



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

RELEVÂNCIA DO EXAME CLÍNICO INICIAL DE CAVALOS COM CÓLICA NO  
ESTABELECIMENTO DE UM DIAGNÓSTICO MÉDICO E NA DETERMINAÇÃO DA  
OPÇÃO TERAPÊUTICA

SELMA LEHUBY

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Henrique Duarte Correia  
Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís  
Doutor George Thomas Stilwell  
Doutor Christopher Stockwell

ORIENTADOR

Doutor Christopher Stockwell

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luis

2011

LISBOA

---





UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

RELEVÂNCIA DO EXAME CLÍNICO INICIAL DE CAVALOS COM CÓLICA NO  
ESTABELECIMENTO DE UM DIAGNÓSTICO MÉDICO E NA DETERMINAÇÃO DA  
OPÇÃO TERAPÊUTICA

SELMA LEHUBY

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Henrique Duarte Correia  
Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís  
Doutor George Thomas Stilwell  
Doutor Christopher Stockwell

ORIENTADOR

Doutor Christopher Stockwell

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luis

2011

LISBOA

---

## Anexo 2 - DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA TESE

### DECLARAÇÃO

Nome \_\_\_\_\_

Endereço electrónico \_\_\_\_\_ Telefone \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Número do Bilhete de Identidade \_\_\_\_\_

Título: Dissertação ☐ Tese ☐

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Orientador(es)

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ Ano de conclusão \_\_\_\_\_

Designação do Mestrado ou do ramo de conhecimento do Doutoramento

\_\_\_\_\_

Nos exemplares das teses de doutoramento ou dissertações de mestrado entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito legal na Biblioteca Nacional e pelo menos outro para a Biblioteca da FMV/UTL deve constar uma das seguintes declarações:

1. DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE.

Faculdade de Medicina Veterinária da UTL, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

## **AGRADECIMENTOS**

À minha mãe por me ter possibilitado realizar os meus estudos, pelo seu amor e força.

À minha irmã por me ter feito descompressar durante alguns dias.

À Lia Ribeiro, ao Pedro Bule, e a todos os que se reconhecem pela sua grande amizade, e por todos os excelentes momentos que vivemos juntos.

À Lia Ribeiro, pois sem ela não teria casa onde ficar em Portugal.

Ao Christopher Stockwell, ao Boris Poutas, à Rozenn Le Moan e à Julie Giraud por me terem acolhido durante os 6 meses de estágio na Clinique Vétérinaire de Falaise, pela sua paciência com as minhas perguntas, e por tudo o que me ensinaram.

Aos Profs. José Paulo Sales Luis, Georges Stilwell e José Henrique Duarte Correia pela sua paciência, pela ajuda fornecida e pela revisão desta dissertação.

Aos Drs. Blikslager Anthony, Busoni Valeria, Pease Anthony e White Nathaniel A., por me terem dado a autorização de utilizar as suas imagens.

À Dra. Kristula Michaela, da Penn Veterinary Medicine, por me ter dado a autorização de utilizar as imagens da universidade de Pennsylvania.

Ao John Spahr, da Teton NewMedia Inc., por me ter dado a autorização de utilizar uma imagem publicada em 2008 no livro “The Equine Acute Abdomen”, escrito pelos Drs. White Nathaniel A., Moore James N. e Mair Tim S..

Ao Kirk McKay, da MediMedia Animal Health, por me ter dado a autorização de utilizar duas imagens publicadas em 1985 na revista “The Compendium on Continuing Education”.



## RESUMO

**Título:** Relevância do exame clínico inicial de cavalos com cólica no estabelecimento de um diagnóstico médico e na determinação da opção terapêutica

O termo cólica utiliza-se para designar uma síndrome comum a diferentes doenças e que se caracteriza por sinais de dor abdominal. Esta dor pode ter origem no tracto gastrointestinal ou não. No último caso, são denominadas “cólicas falsas”. Os dois tipos de cólicas apresentam sinais similares, podendo ser difícil diferenciá-las. Para tal, um exame físico completo deve ser realizado nos cavalos em cólica à sua chegada na clínica. Para além de diferenciar cólicas gastrointestinais de “cólicas falsas”, a avaliação da anamnese, do exame físico e dos testes laboratoriais deve permitir identificar qual o órgão ou conjunto de órgãos atingidos, fornecer um diagnóstico provisório e deve permitir decidir qual a opção terapêutica mais indicada. O exame físico consiste em avaliar o grau de dor, a distensão abdominal, o aparelho cardiovascular, a temperatura rectal e as fezes, mas também em realizar uma auscultação torácica e intestinal, uma intubação nasogástrica, uma palpação transrectal, uma ecografia e/ou uma radiografia abdominal, uma abdominocentese e por fim, análises sanguíneas.

O objectivo deste trabalho consiste em verificar se o exame clínico realizado à chegada de um cavalo em cólica cumpre as suas funções, isto é, se permite diagnosticar correctamente a patologia causadora da cólica e se permite definir com exactidão qual a terapêutica necessária para a resolução da cólica. Os resultados obtidos permitem concluir que o diagnóstico definitivo na maioria das vezes não é alcançado, mas a zona do tracto gastrointestinal atingida e a terapêutica necessária são frequentemente reconhecidas.

**Palavras-chave:** cólica, equino, exame clínico, diagnóstico, terapêutica





## ***ABSTRACT***

**Title:** Relevance of the initial physical examination of horses with colic in the establishment of a medical diagnosis and in the determination of the therapeutic option

“Colic” is a term used to define a syndrome common to different diseases, which is characterized by signs of abdominal pain. This pain can originate in the gastrointestinal tract or not. In this last case, they are called “false colics”. The clinical signs in the two types of colic are similar, so it can be difficult to differentiate them. To do so, a complete physical exam should be performed in horses with colic at their arrival at the clinic. Besides distinguishing gastrointestinal colics from “false colics”, anamnesis, physical examination and laboratory tests assessment should allow the identification of the organ or organs affected, suggest a provisional diagnosis and enable the choice of the best-indicated therapeutic option. This physical exam should consist of: pain severity, abdominal distention, cardiovascular status, rectal temperature and feces assessment as well as thoracic and intestinal auscultation, nasogastric intubation, trans-rectal palpation, ultrasonography, radiography, abdominocentesis, and blood analysis.

The purpose of this work is to confirm that the physical exam performed in horses with colic at their arrival at the clinic carries out its functions, in other words, if it enables the correct diagnosis of the pathology and allows the identification of the needed therapeutic. The results obtained enabled us to conclude that the definitive diagnosis is most of the time not achieved however, the affected portion of the gastrointestinal tract and the needed therapeutic are frequently identified.

**Key words:** colic, equine, physical examination, diagnosis, therapeutics



# ÍNDICE GERAL

<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b>	<b>ix</b>
<b>ÍNDICE DE GRÁFICOS</b>	<b>xi</b>
<b>ÍNDICE DE TABELAS</b>	<b>xii</b>
<b>ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SIGLAS</b>	<b>xiii</b>
<b>I. DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ESTÁGIO CURRICULAR</b>	<b>1</b>
<b>II. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b>	<b>8</b>
<b>1. Cólica: definição e tipos</b>	<b>8</b>
<b>2. Epidemiologia</b>	<b>11</b>
<b>3. Causas e/ou factores de risco</b>	<b>12</b>
a. Factores de risco próprios	13
i. Espécie/Raça/Idade/Género	13
ii. Historial de cólicas prévias	15
iii. Alterações de comportamento	15
iv. Gravidez	15
v. Febre	15
b. Factores de risco externos	16
i. Alimentação	16
ii. Ambiente e manejo	16
iii. Causas iatrogénicas	17
iv. Parasitismo	17
v. Exercício/Performance	17
vi. Transporte	17
vii. Meteorologia	17
<b>4. Resposta intestinal às afecções</b>	<b>19</b>
a. Função normal do aparelho digestivo	19
b. Isquémia	20
c. Reperfusão	20
d. Oclusão intestinal não estrangulada	21
i. Oclusão do intestino delgado	21
ii. Oclusão do ceco e cólon	22
e. Oclusão intestinal estrangulada	23
f. Regeneração intestinal e aderências	24
<b>5. Exames complementares comuns de diagnóstico e de decisão terapêutica</b>	<b>24</b>
a. Anamnese	25
b. Exame físico	26
i. Análise sanguínea	26
ii. Grau de dor	27
iii. Avaliação da distensão abdominal	32
iv. Avaliação do aparelho cardiovascular	32
v. Auscultação torácica	35
vi. Auscultação intestinal	36

vii.	Temperatura rectal -----	38
viii.	Intubação nasogástrica -----	39
ix.	Palpação transrectal -----	41
x.	Avaliação das fezes -----	45
xi.	Ecografia -----	45
xii.	Radiografia -----	49
xiii.	Abdominocentese -----	51
c.	Terapêutica cirúrgica vs. terapêutica médica -----	57
d.	Estrangulamento/oclusão do intestino delgado vs. enterite proximal -----	59
<b>6.</b>	<b>Conclusão -----</b>	<b>60</b>
<b>III.</b>	<b>ESTUDO DE CASOS -----</b>	<b>61</b>
<b>1.</b>	<b>Objectivos -----</b>	<b>61</b>
<b>2.</b>	<b>Materiais e métodos -----</b>	<b>61</b>
a.	Recolha dos dados -----	61
b.	População -----	61
c.	Classificação dos dados -----	61
d.	Análise dos dados -----	62
<b>3.</b>	<b>Resultados -----</b>	<b>63</b>
<b>4.</b>	<b>Discussão -----</b>	<b>68</b>
	<b>CONCLUSÃO -----</b>	<b>71</b>
	<b>BIBLIOGRAFIA -----</b>	<b>72</b>
	<b>Anexo I - Ficha de recolha dos dados -----</b>	<b>76</b>
	<b>Anexo II - Fichas de recolha dos dados correspondentes a cada animal recebido em cólica na clínica -----</b>	<b>78</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1 - Plano da clínica (Original)</b> -----	<b>1</b>
<b>Figura 2 - A ingesta que contém concentrados é menos húmida que a ingesta exclusivamente composta por feno (White, 2006)</b> -----	<b>16</b>
<b>Figura 3 - Demonstração da dor sob diferentes formas (a: Blikslager, 2009; b: Moore, 1985; c: White, 2006; d: Colahan, 1985; e: Original)</b> -----	<b>29</b>
<b>Figura 4 - Abrasões e contusões na cabeça de um cavalo, sinais de uma cólica grave (White, 2009)</b> -----	<b>31</b>
<b>Figura 5 - a) Mucosas normais rosadas (Penn Veterinary Medicine). b) Mucosas cianóticas com linha roxa na margem dental-gengival típica de endotoxémias graves (White, 2006). c) Mucosas congestionadas sugestivas de uma endotoxémia (Blikslager, 2009). d) Mucosas ictéricas indicativas de doença hepática ou jejum prolongado (Original)</b> -----	<b>34</b>
<b>Figura 6 - Correspondências entre os quadrantes dorsal/ventral esquerdo/direito e os órgãos auscultados (Penn veterinary Medicine)</b> -----	<b>37</b>
<b>Figura 7 - Intubação nasogástrica de um cavalo. Notar que a ponta do tubo está abaixo do nível do estômago (Penn Veterinary Medicine)</b> -----	<b>39</b>
<b>Figura 8 - Refluxo gástrico com bastante conteúdo alimentar (Original)</b> -----	<b>40</b>
<b>Figura 9 - Estruturas normalmente exploráveis à palpação transrectal. a) Baço. b) Rim esquerdo. c) Flexura pélvica. d) Base do ceco (Penn Veterinary Medicine)</b> -----	<b>42</b>
<b>Figura 10 - Anomalias passíveis de ser encontradas à palpação transrectal. A) Hérnia inguinal. B) Distensão do intestino delgado. C) Volvo do cólon ascendente. D) Obstrução do ceco. E) Encarceração do cólon ascendente no espaço nefroesplénico (White, 2006)</b> -----	<b>44</b>
<b>Figura 11 – Imagem ecográfica do ID de um cavalo com ileo mecânico: ansas intestinais fortemente distendidas (Busoni, 2008b)</b> -----	<b>47</b>
<b>Figura 12 – Imagem ecográfica do intestino delgado de um cavalo com ileo funcional: ansas intestinais moderadamente distendidas (Busoni, 2008b)</b> -----	<b>47</b>
<b>Figura 13 – Imagem ecográfica de uma invaginação ileocecal (White, 2009)</b> -----	<b>47</b>
<b>Figura 14 – Imagem ecográfica do cólon de um cavalo sem (a) e com (b) torção do cólon ascendente. Nesta, a parede do cólon tem uma espessura &gt;9mm (Pease et al., 2004)</b> -----	<b>49</b>
<b>Figura 15 – Imagem ecográfica de uma encarceração do cólon ascendente no espaço nefroesplénico (Busoni, 2008b)</b> -----	<b>49</b>
<b>Figura 16 – Imagens radiográficas de: a) Volvo do intestino delgado, com ansas intestinais marcadamente distendidas; b) Enterite, com ansas intestinais moderadamente distendidas devido ao ileo; c) Hérnia diafragmática num cavalo adulto; d) Excesso de fluido abdominal, ileo e areia no cólon ventral (White, 2009)</b> -----	<b>51</b>

<i>Figura 17 - Fluido peritoneal muito ligeiramente turvo (Original)</i> .....	53
<i>Figura 18 - Fluido peritoneal sero-sanguinolento/ sanguinolento (Original)</i> .....	53
<i>Figura 19 - Fluido peritoneal com excesso de neutrófilos, nos quais se encontram bactérias (White, 2009)</i> .....	54

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<i>Gráfico 1 - Repartição das consultas consoante a área de intervenção</i>	3
<i>Gráfico 2 - Repartição dos internamentos consoante a área de intervenção</i>	6
<i>Gráfico 3 - Separação das cirurgias em ortopédicas e não ortopédicas</i>	6
<i>Gráfico 4 - Relação entre diagnósticos correctos e diagnósticos incorrectos ou incompletos</i>	65
<i>Gráfico 5 - Repartição dos diagnósticos correctamente identificados</i>	65
<i>Gráfico 6 - Relação entre a quantidade de lesões ao nível do ceco e cólon correctamente identificadas e a quantidade de lesões efectivamente ao nível do ceco e cólon</i>	66
<i>Gráfico 7 - Relação entre a identificação correcta e a identificação incorrecta da parte do TGI atingida</i>	66
<i>Gráfico 8 - Relação entre as opções terapêuticas médicas correctamente identificadas, as não identificadas e as erroneamente identificadas</i>	67
<i>Gráfico 9 - Relação entre as opções terapêuticas cirúrgicas correctamente identificadas e as não identificadas</i>	67
<i>Gráfico 10 - Relação entre as opções terapêuticas correctamente identificadas, as não identificadas e as erroneamente identificadas</i>	67

## ÍNDICE DE TABELAS

<i>Tabela 1 - Consultas na clínica</i> -----	3
<i>Tabela 2 - Internamentos</i> -----	3
<i>Tabela 3 - Causas de “cólicas falsas” ou cólicas não intestinais (Van Loon, 2003; Moore, 2006)</i> -----	8
<i>Tabela 4 - Associações entre tipos de cavalos e doenças (Freeman, 2010a)</i> -----	18
<i>Tabela 5 - Classificação da dor tendo em conta o comportamento do cavalo (Blikslager, 2009)</i> -----	28
<i>Tabela 6 - Necessidade de cirurgia consoante o grau de dor (White, 2006)</i> -----	30
<i>Tabela 7 - Necessidade de cirurgia baseando-se na persistência ou reincidência da dor (White, 2006)</i> -----	31
<i>Tabela 8 - Necessidade de cirurgia consoante seja necessário ou não outro analgésico (White, 2006)</i> -----	32
<i>Tabela 9 - Necessidade de cirurgia consoante a intensidade dos ruídos intestinais (White, 2006)</i> -----	38
<i>Tabela 10 - Exemplos de fluidos peritoneais anormais (Freeman, 2010b)</i> -----	56
<i>Tabela 11 - Indicações para uma terapêutica cirúrgica ou médica das cólicas. Estes sinais são generalizações, podendo não ser aplicáveis em certos casos (Jean &amp; Bouré, 1999; White, 2009)</i> -----	57
<i>Tabela 12 - Estrangulação/Obstrução do intestino delgado vs. Enterite proximal (Johnston &amp; Deem Morris, 1987; Freeman, 2003a; Freeman, 2010a)</i> -----	59
<i>Tabela 13 - Descrição sumária dos casos estudados</i> -----	63



## ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AB	Antibiótico
AI	Anti-inflamatório
AINES	Anti-inflamatórios não esteróides
AV	Atrio-ventricular
EDTA	Ácido etileno-diamino-tetraacético
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
IBD	Inflammatory bowel disease (Doença inflamatória intestinal)
Ict	Ictérico(a)
ID	Intestino delgado
IDD	Impossível de dosear
IRAP	Interleukin-1 receptor antagonist protein (Proteína antagonista dos receptores da interleucina-1)
LR	Lactato de Ringer
N	Normal
NA	Não aplicável
NR	Não referido
OCD	Osteocondrose dissecante
PTR	Palpação transrectal
RAO	Recurrent airway obstruction (Obstrução recorrente das vias aéreas)
SISO:	Small intestinal strangulation obstruction (Oclusão estrangulada do intestino delgado)
TGI	Tracto gastrointestinal
TRC	Tempo de repleção capilar



## I. DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular que serviu de base para esta dissertação foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Equinos.

Este estágio teve início no dia 1 de Outubro e terminou no dia 31 de Março, tendo tido portanto uma duração de 6 meses.

Foi realizado na Clinique Vétérinaire Equine de Falaise, em França, numa cidade denominada Falaise e que se situa no departamento do Calvados e na região Basse-Normandie, sob a orientação de Dr. Christopher Stockwell. Nesta trabalham quatro veterinários sócios, duas veterinárias contratadas e dois auxiliares veterinários. Na medida em que é um centro de referência, são recebidas muitas urgências, das quais a maioria são cavalos em cólica, necessitando de terapêutica médica ou cirúrgica. Esta clínica consta de uma zona de recepção, de uma zona de cirurgia, de uma zona de consulta e de tratamento, de uma zona de radiografia e rouparia, de 4 boxes de cuidados intensivos das quais 2 estão equipadas com câmaras, e de 16 boxes de convalescência (Fig.1).

**Figura 1 - Plano da clínica (Original)**



A zona de recepção contém um gabinete de diagnóstico veterinário e duas secretarias, uma farmácia veterinária, e uma sala para permanecer durante a noite. A zona de cirurgia compreende uma boxe de preparação acolchoada para o paciente, uma sala de cirurgia

inteiramente equipada, uma boxe acolchoada com luz reduzida, um laboratório adjacente à sala de cirurgia dispondo de uma aparelhagem electrónica de assistência à cirurgia: endoscópio, dopler, etc., e um local técnico de gestão e manutenção das infra-estruturas cirúrgicas. A zona de consulta está directamente acessível desde o exterior.

Apesar de serem realizadas visitas em ambulatório, o estágio foi preponderantemente vocacionado para a colaboração na realização de exames ortopédicos na clínica.

Cada exame ortopédico começava pela observação do cavalo em estação, a seguir em movimento e, dependendo do constatado, eram realizados exames radiográficos e/ou ecográficos para apurar o diagnóstico. Por fim, e dentro do possível, o cavalo era submetido a tratamento.

As consultas na clínica naturalmente não se limitaram a exames ortopédicos e assim são apresentadas duas tabelas nas quais se indica a casuística observada (Tabelas.1 e 2).

Uma vez por semana o estágio decorreu em ambulatório para realização de exames ortopédicos no exterior.

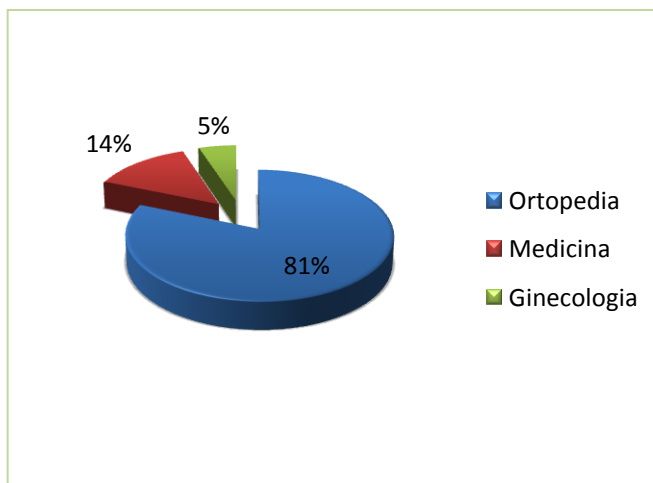
O estágio incluiu também a vigilância dos cavalos internados durante a noite, o que aconteceu em seis dias sobre cada catorze, e a participação na administração da terapêutica médica dos cavalos internados sob a vigilância de uma médica veterinária. Este facto permitiu ganhar autonomia na avaliação do estado geral dos pacientes.

Por fim, houve participação diária nas cirurgias praticadas, com a oportunidade de observação e acompanhamento de todo o processo, desde a indução anestésica e derrube do cavalo até à sua recuperação pós-cirúrgica.

A intervenção prática pessoal foi limitada por vezes pelo alto valor dos cavalos admitidos na clínica o que não evitou, apesar de tudo, a aquisição de algumas competências básicas nomeadamente na realização de exame clínico, colocação de cateteres, intubação de cavalos, aplicações injectáveis, quer sejam por via endovenosa, subcutânea ou intramuscular, etc. No que diz respeito às cirurgias, a estagiária colaborou frequentemente como ajudante de cirurgião e, sob supervisão, realizou uma castração aberta como cirurgia.

**Tabela 1 - Consultas na clínica**

Estímulo iatrotrópico	Número de casos
Exame ortopédico	248
Endoscopia	53
Despiste de osteocondrose dissecante (OCD)	27
Exame ginecológico	16
Injecção de soro enriquecido em proteínas antagonistas dos receptores da interleukina-1 (IRAP)	13
Osteokine (injecção de plasma rico em trombócitos)	12
Ondas de choque	11
Exame em acto de compra	6
Vulvoplastia	4
Quantidade total de casos	390

**Gráfico 1 - Repartição das consultas consoante a área de intervenção**

A maioria das consultas assistidas relacionou-se com ortopedia, isto porque esta clínica é reconhecida como referência nesta área.

**Tabela 2 - Internamentos**

Causa de internamento	Número de casos
Cólica	48
Castração aberta	28
Castração fechada	8

**Tabela 2 (continuação)**

<b>Castração por laparoscopia</b>	<b>2</b>
<b>Artroscopia</b>	<b>26</b>
<b>Ressecção metacarpo rudimentar</b>	<b>5</b>
<b>Ressecção sequestro ósseo</b>	<b>4</b>
<b>Hérnia inguinal</b>	<b>4</b>
<b>Hérnia umbilical cirúrgica</b>	<b>2</b>
<b>Hérnia abdominal</b>	<b>1</b>
<b>Diarreia aguda/crónica</b>	<b>4</b>
<b>Hipertermia</b>	<b>3</b>
<b>Ferida</b>	<b>3</b>
<b>Elevação periósteo</b>	<b>3</b>
<b>Extracção dentária</b>	<b>2</b>
<b>Fractura dentária</b>	<b>2</b>
<b>Extracção de dentes de lobo</b>	<b>1</b>
<b>Curetagem dentária</b>	<b>1</b>
<b>Extracção sobreosso</b>	<b>2</b>
<b>Stylecting + Osteokine</b>	<b>2</b>
<b>Tenoscopia</b>	<b>2</b>
<b>Estridor laringo-traqueal</b>	<b>2</b>
<b>Mioglobínúria atípica</b>	<b>2</b>
<b>Subluxação P1-P2</b>	<b>2</b>
<b>Hipertermia</b>	<b>3</b>
<b>Enterite</b>	<b>2</b>
<b>Exérese sarcoide</b>	<b>2</b>
<b>Endotoxémia</b>	<b>2</b>
<b>Ressecção das apófises espinhosas</b>	<b>2</b>
<b>Realização de pontas de fogo nos tendões</b>	<b>2</b>
<b>Flutter diafragmático</b>	<b>1</b>

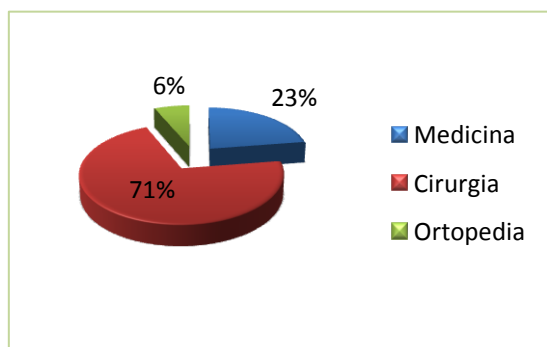
**Tabela 2 (continuação)**

<b>Calcificação ligamentar</b>	1
<b>Apatia</b>	1
<b>Enterotoxemia</b>	1
<b>Aplicação de laser no colo uterino</b>	1
<b>Exame neurológico</b>	1
<b>Problema neurológico (convulsões)</b>	1
<b>Fractura do metatarso</b>	1
<b>Infecção cutânea</b>	1
<b>Herniorrafia por laparoscopia</b>	1
<b>Lavagem uterina</b>	1
<b>Lavagem bolsas gútrais</b>	1
<b>Empiema das bolsas gútrais</b>	1
<b>Micose das bolsas gútrais</b>	1
<b>Feridas múltiplas (Acidente rodoviário)</b>	1
<b>Piometra</b>	1
<b>Extracção massa cutânea na cabeça</b>	1
<b>Fístula recto-vaginal</b>	1
<b>Decúbito lateral</b>	1
<b>Ruptura gástrica</b>	1
<b>Ressecção de pénis</b>	1
<b>Uretrostomia</b>	1
<b>Exérese de sarcoide palpebral + tratamento local com cisplatina</b>	1
<b>Aderências de castração</b>	1
<b>Complicação pós castração</b>	1
<b>Eventração durante castração</b>	1
<b>Massa nos cornetos nasais</b>	1
<b>Abcesso da córnea</b>	1
<b>Úlcera perfurante do olho</b>	1

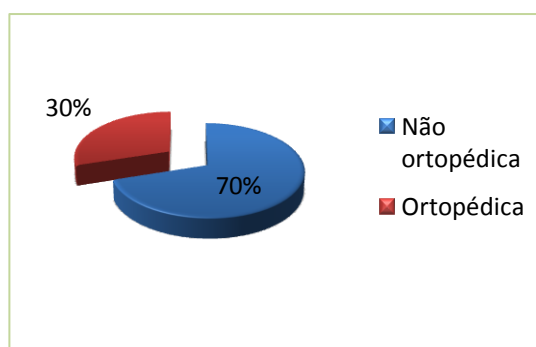
**Tabela 2 (continuação)**

Obstrução esofágica	1
Artrite séptica	1
Epistáxis unilateral	1
Artrodese	1
Abcesso podal	1
Insuficiência hepática	1
Neurectomia	1
Hipersiália	1
Quisto sub-epiglótico (laser)	1
Ressecção cirúrgica de quisto sub-epiglótico	1
Injecção de medula óssea no ligamento suspensor do boleto	1
Canal cárpico (Ressecção de um osteocondroma)	1
Mielografia	1
Obstrução recorrente das vias aéreas (RAO)	1
Problema respiratório	1
Gastroscoopia	1
IRAP	1
Hematoma	1
Ressecção de verruga	1
<b>Quantidade total de animais internados</b>	<b>217</b>

**Gráfico 2 - Repartição dos internamentos consoante a área de intervenção**



**Gráfico 3 - Separação das cirurgias em ortopédicas e não ortopédicas**





Após a visualização do gráfico 2, conclui-se que a principal razão pela qual os cavalos foram internados foi o facto de estes terem sido submetidos a cirurgia, e como o mostra o gráfico 3, as cirurgias não ortopédicas são aquelas que com maior frequência se realizaram. Não obstante, as cirurgias ortopédicas apresentam casuística não negligenciável.

## II. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 1. Cólica: definição e tipos

O termo cólica utiliza-se para designar uma síndrome comum a diferentes doenças e que se caracteriza por sinais de dor abdominal (Van Loon, 2003). Esta dor pode ter origem no tracto gastrointestinal (TGI) ou não (Bonfig, 1988; Van Loon, 2003; Moore, 2006). As cólicas cuja origem não é gastrointestinal são denominadas “cólicas falsas”. Os dois tipos de cólicas apresentam sinais similares, podendo ser difícil diferenciá-las. Não existem sintomas patognomónicos para as “cólicas falsas”, mas em geral, estas últimas manifestam-se por dores recorrentes ligeiras ou moderadas, enquanto as cólicas intestinais podem ser mais violentas. Apenas um exame físico completo permite diferenciar os dois tipos de cólica (Van Loon, 2003). As dores abdominais com origem no tracto gastrointestinal resultam de oclusões (oclusões simples funcionais ou mecânicas), oclusões estranguladas (oclusões estranguladas hemorrágicas e oclusões estranguladas isquémicas), enfartes não estrangulados (cólica tromboembólica) (Moore, 2006; White, 2006), timpanismo, espasmos, doença inflamatória intestinal (IBD) (enterite proximal ou enterocolite), e/ou ulcerações (Moore, 2006). As causas de “cólicas falsas” são muito numerosas. Algumas destas constam na tabela 3. Além disso, é importante perceber que “cólicas falsas” podem induzir cólicas de origem gastrointestinal. Por exemplo, uma obstrução por sobrecarga do cólon pode ser a consequência de uma motilidade intestinal diminuída causada por uma pleurite ou uma rabdomiólise (Van Loon, 2003).

**Tabela 3 - Causas de “cólicas falsas” ou cólicas não intestinais (Van Loon, 2003; Moore, 2006)**

Sistema ou órgão atingido	Causas de “cólicas falsas”
<b>Sistema cardiovascular</b>	Enfarte do miocárdio; Pericardite; Hemorragia aguda; Fístula aortocardiaca; Trombose aortoiliaca
<b>Sistema respiratório</b>	Pleurite; Pleuropneumonia
<b>Esófago</b>	Obstrução do esófago
<b>Cavidade abdominal</b>	Tumor; Abscesso; Hematoma; Peritonite; Abscesso perirectal

**Tabela 3 (continuação)**

<b>Fígado</b>	Hepatite aguda; Colangiohepatite; Colelitíase; Atrésia biliar
<b>Baço</b>	Esplenite; Abscesso esplênico; Esplenomegalia
<b>Tracto urinário</b>	Nefrólitos; Pielonefrite; Cálculo ureteral; Cálculo uretral; Urolitíase; Cistite; Ruptura da bexiga
<b>Tracto reprodutivo das fêmeas</b>	Ovulação; Tumor das células da granulosa; Abscesso ovárico; Hematoma ovárico; Contracções uterinas; Distócia; Torção uterina; Perfuração uterina; Hematoma uterino; Retenção da placenta
<b>Tracto reprodutivo dos machos</b>	Torção testicular; Orquite; Vesiculite seminal
<b>Sistema músculo-esquelético</b>	Laminite; Miosite; Rabdomiólise; Ruptura do tendão pré-púbico; Paralisia hipercalémica periódica
<b>Sistema nervoso</b>	Hipocalcémia; Tétano; Botulismo; Cauda equina; Raiva; Polineurite equi;
<b>Outros</b>	Carbúnculo; Púrpura hemorrágica; Feocromocitoma

No intestino delgado (ID), as obstruções do lúmen intestinal devem-se habitualmente a bloqueios intraluminais, decorrentes de uma massa alimentar desidratada, ou então a uma pressão extraluminal, causada por aderências, espessamento da parede intestinal ou por uma infecção (White, 2006).

Algumas alterações passíveis de serem encontradas ao nível do ceco incluem: obstruções (ingesta desidratada), ileos (ingesta hidratada) (White, 2006), timpanismo, invaginações [as mais frequentes são as invaginações ileoceais (Ford et al., 1990)] (Dart, Hodgson & Snyder, 1997; White, 2006), rupturas, enfartes, torções, tumores, aderências secundárias a abscessos ou cirurgias e fístulas (Dart et al., 1997).

No cólon, as oclusões resultam geralmente de obstruções por ingesta desidratada, de concreções, deslocamentos do cólon (Hackett, 1983; White, 2006), alterações murais ou

extra-murais (Hackett, 1983), encarcerações do cólon no espaço nefroesplénico ou da ingestão de areia (White, 2006).

As obstruções simples envolvem uma obstrução luminal sem compromisso vascular, e como referido anteriormente, subdividem-se em obstruções funcionais ou mecânicas. As obstruções funcionais resultam de ileos adinâmicos, isto é, obstruções por ausência de movimentos intestinais, de hipomotilidade ou de motilidade não propulsiva (Moore, 2006). Estas afecções podem ocorrer após a cirurgia, ou podem estar associadas a um tromboembolismo, a uma peritonite, a lesões intestinais isquémicas, à anestesia, ao endoparasitismo e/ou a desequilíbrios electrolíticos. Outra causa para a redução da motilidade intestinal é a administração de atropina, xilazina, detomidina e/ou agonistas dos receptores opiáceos. A estase decorrente da administração de xilazina ou detomidina é temporária, não provocando problemas clínicos, no entanto, a atropina pode provocar longos períodos de estase intestinal com acumulação de gás e fluidos, e neste caso, os problemas são aqueles que ocorrem aquando de uma obstrução intraluminal ou de uma compressão extraluminal (White, 2006). Nas oclusões funcionais, a dor resulta portanto da acumulação de gás e fluidos secundária à estase do tracto gastrointestinal, na medida em que esta provoca uma distensão intestinal e tensão no mesentério (Moore, 2006). As obstruções mecânicas mais frequentes consistem em sobrecargas alimentares do íleo, ceco, cólon e flexura pélvica, obstruções do intestino delgado por ascarídeos, obstruções por corpos estranhos ou enterólitos, sobrecarga por areia e deslocamentos do cólon (Moore, 2006). As obstruções do estômago e do cólon descendente também podem acontecer, mas são mais raras (Freeman, 2003b). A dor resulta da distensão intestinal por gás, fluido ou ingesta cranial à obstrução e da tensão sobre a parede intestinal ou gástrica e sobre o mesentério (Moore, 2006).

As oclusões estranguladas do intestino são uma combinação de uma oclusão luminal e de uma isquémia mural (Moore, 2006; White, 2006). Por conseguinte, podem ser classificadas em venosas ou arteriovenosas (White, 2006). Manifestam-se frequentemente por uma dor abdominal marcada acompanhada de sinais de choque (Moore, 2006). Geralmente, devem-se a torções/volvos ou a encarcerações do intestino delgado no forâmen epiplóico, no anel inguinal ou no mesentério (Moore, 2006; White, 2006), mas também podem ser causadas por hérnias diafragmáticas, estrangulamentos por lipomas pediculados, invaginações (Moore, 2006) ou por deslocamentos do cólon (Hackett, 1983). A dor resulta da tensão mesentérica, da isquémia intestinal e da distensão intestinal por gás, fluidos ou ingesta cranial à obstrução (Moore, 2006).

Os enfartes não estrangulados envolvem uma oclusão vascular sem obstrução luminal primária. A oclusão vascular surge quando êmbolos provenientes de ramos arteriais intestinais lesados por estádios larvares migradores de *Strongylus vulgaris* se alojam na microvascularização, provocando uma isquémia intestinal e inflamação. A dor resulta da isquémia intestinal e da distensão intestinal cranial à lesão (Moore, 2006).

O timpanismo gastrointestinal envolve usualmente uma acumulação de gás no estômago, no ceco ou no cólon. Esta acumulação de gás está associada à ingestão de hidratos de carbono altamente fermentescíveis ou à aerofagia (Moore, 2006).

As cólicas espasmódicas são secundárias a intensas contracções da parede intestinal ao nível de massas luminiais ou obstruções por sobrecarga (Moore, 2006).

A dor abdominal associada a ulcerações do tracto gastrointestinal resulta da inflamação intestinal ou de uma peritonite localizada secundária a uma lesão intestinal ou a uma perfuração. A causa da ulceração nem sempre é conhecida, mas pode estar relacionada com o stress, a administração de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) e/ou com factores alimentares. A toxicose por cantaridina também pode levar à formação de úlceras, edema e inflamação (Moore, 2006).

## **2. Epidemiologia**

Epidemiologicamente, é muito difícil estudar as cólicas, pois existem inúmeras doenças que causam cólicas (White, 2006; Fehr, 2007a). Contudo, existem importantes informações sobre a incidência e a taxa de mortalidade das cólicas (White, 2006).

Numa população normal é de esperar uma incidência de cólicas entre os 4 e 10% por ano (White, 2006; Fehr, 2007a). No entanto, isto é uma média, e portanto, dependendo das coudelarias, a incidência pode variar entre os 0 e 30% por ano. Aproximadamente 10 – 15% das cólicas ocorrem em cavalos que já sofreram de dor abdominal, estando mesmo referidos casos com 2 a 4 episódios de cólica por ano (White, 2006). Cerca de 80 – 85% das cólicas podem ser designadas cólicas simples ou ileos na medida em que nenhum diagnóstico específico é encontrado, e que a maioria dos cavalos responde à terapêutica médica, ou até recupera espontaneamente (White, 2006; Fehr, 2007a).

A maioria dos cavalos que são recebidos em clínicas veterinárias sofre de oclusões simples ou de cólicas espasmódicas, com obstruções diagnosticadas em aproximadamente 10% dos cavalos afectados. As oclusões obstrutivas ou estranguladas que requerem cirurgia representam apenas 2 – 4% dos casos de cólica, embora alguns factores de risco possam

aumentar esta proporção (White, 2006; Fehr, 2007a). No que diz respeito ao segmento do intestino envolvido, o cólon ascendente é o mais frequentemente afectado, seguido pelo intestino delgado, ceco e cólon descendente. A torção do cólon ascendente é a causa mais comum para as oclusões estranguladas, mas as oclusões estranguladas do intestino delgado são as que causam maior índice de mortalidade (White, 2006).

Comparando com outras doenças, a mortalidade resultante das doenças causadoras de cólicas é alta. Numa população normal, a taxa de mortalidade provocada por todos os tipos de cólica é de 0,7%, com uma taxa de letalidade de 6,7% (White, 2006; Fehr, 2007a). Trata-se aqui de uma média para os vários tipos de cólicas, mas certas formas de oclusões estranguladas podem atingir uma taxa de letalidade bastante elevada (62% nos casos de lipomas pediculados). As oclusões simples do cólon ascendente, tais como os deslocamentos não estrangulados e as obstruções têm uma taxa de letalidade relativamente baixa (<10%), mas esta é ligeiramente superior ( $\approx 30\%$ ) para as oclusões simples ou sobrecargas do intestino delgado. As obstruções do ceco apresentam uma taxa de letalidade superior à de obstruções do cólon ascendente, mas mesmo assim, é relativamente baixa ( $\approx 15\%$ ). Com as melhorias nas técnicas cirúrgicas e na anestesia, e com instituição de cuidados intensivos pós-cirúrgicos, as taxas de letalidade têm diminuído. Uma taxa de letalidade de 75% em 1983 para as oclusões estranguladas do intestino delgado passou a 25% em 2000. Similarmente, a taxa de letalidade para os volvos do cólon era de 72%, e passou a ser tão baixa quanto 10 – 20% nalgumas clínicas (White, 2005).

Para muitas afecções intestinais, o seguimento dos casos a longo termo não foi realizado, porém, pode-se afirmar que a taxa de letalidade é maior durante os primeiros 10 dias após a saída dos cavalos da clínica, e que a maioria das mortes ocorre dentro de 2 meses. Este período é contudo ligeiramente superior para os cavalos que tiveram uma encarceração do intestino delgado no forâmen epiplóico. Pode-se igualmente afirmar que após 600 dias, a taxa de sobrevivência é de 75%, e o facto de a maioria dos cavalos (>90%) retornar à sua função original é muito positivo (White, 2005).

### **3. Causas e/ou factores de risco**

Na medida em que foram estudadas apenas patologias de ocorrência natural, é difícil determinar quais as causas das diferentes afecções que provocam cólicas (White, 2006), e por isto, as causas predisponentes das cólicas são na maioria dos casos indeterminadas (Fehr, 2007a).

Foram propostas várias etiologias para as cólicas, tais como as mudanças na alimentação (substituição da aveia pelo milho), os excessos alimentares, a distribuição de alimentos de baixa qualidade, o trabalho irregular, o cansaço, o facto de beber excessivamente após o trabalho (White, 2006), ou pelo contrário a escassez em água (Fehr, 2007a), o stress desencadeado pela trovoadas, as temperaturas demasiado elevadas, a idiossincrasia, e finalmente, a falta de mastigação. Os factores alimentares, tais como a alimentação com concentrados ou com forragens de baixa qualidade, são considerados como causas primárias de cólicas (White, 2006).

Os factores de risco devem ser divididos em factores de risco próprios e factores de risco externos.

#### **a. Factores de risco próprios**

##### **i. Espécie/Raça/Idade/Género**

Entre as várias espécies de animais domésticos, os cavalos são os que mais sofrem de cólicas. A anatomia do seu tracto digestivo contribui para tal, na medida em que apenas algumas porções do tracto gastrointestinal se fixam à parede abdominal (Bonfig, 1988). No que diz respeito ao cólon, o cólon dorsal direito está firmemente ligado ao cólon ventral direito e à parede abdominal dorsal. Por outro lado, nem o cólon ventral esquerdo nem o cólon dorsal esquerdo se fixam à parede abdominal, permitindo o deslocamento e a torção destas porções do cólon ascendente. Outra particularidade consiste na diminuição abrupta do diâmetro do cólon ascendente ao nível da flexura pélvica. Por esta razão, a junção entre o cólon ventral esquerdo e a flexura pélvica corresponde ao local mais comum para obstruções. O grande comprimento do jejuno (aproximadamente 20 metros), em conjunto com o grande tamanho do seu mesentério, constituem outro factor de predisposição para cólicas na medida em que facilitam os volvos e encarcerações do intestino delgado (Moore, Melton, Carter, Wright & Smith, 2001).

Apesar de as cólicas poderem afectar cavalos de qualquer raça, vários estudos sugerem que a incidência é maior nos Árabes (Moore, 2006; White, 2006; Fehr, 2007b) e nos Puro-sangues Ingleses (White, 2006; Fehr, 2007b). Os Árabes são aparentemente susceptíveis a obstruções do cólon descendente ou do íleo e a enterólitos (Moore, 2006). Em relação aos trotadores e aos “Warmblood”, sabe-se que apresentam um aparente aumento na incidência de hérnias inguinais devido ao grande tamanho dos seus anéis inguinais (Moore, 2006; White, 2006; Fehr, 2007b). Os Puro-sangues Ingleses, por sua vez, são mais propensos a encarcerações do

intestino delgado no forâmen epiplóico (Fehr, 2007b). Por outro lado, os cavalos miniatura e pôneis padecem comumente de fecalitos no cólon descendente (Freeman, 2003b; Moore, 2006; Fehr, 2007a; Fehr, 2007b; Freeman, 2010a) e de sobrecargas alimentares (Moore, 2006) (Tabela 4).

Os cavalos com idade inferior a 2 anos ou superior a 10 anos parecem ter menor risco de sofrerem de cólicas simples. Os de idade média têm maior probabilidade de terem cólicas do que os mais idosos, contudo, as cólicas dos cavalos mais idosos mais frequentemente requerem uma terapêutica cirúrgica (White, 2006). Nos neonatos, a dor abdominal resulta frequentemente de lesões ao nível do tracto gastrointestinal e/ou urinário. A causa mais comum de dor abdominal nos neonatos é a obstrução por mecónio, contudo, a *atresia coli*, as invaginações e volvo do intestino delgado, as enterites e as enterocolites também são causas relativamente frequentes (Moore, 2006) (Tabela 4). Até ao ano de idade, os poldros padecem mais de invaginações ileocecais (White, 2006). Os volvos do intestino delgado ocorrem mais frequentemente antes dos 3 anos de idade (Johnston & Deem Morris, 1987; Moore, 2006; Fehr, 2007a; Fehr, 2007b). Entre os 5 e os 10 anos de idade, os cavalos sofrem sobretudo de encarcerações do intestino delgado no forâmen epiplóico, de enterólitos e de obstruções cecais (Moore, 2006). As encarcerações do intestino delgado no forâmen epiplóico não são, portanto, forçosamente doenças de cavalos idosos (Freeman, 2010a). Por sua vez, cavalos de idade superior a 15 – 20 anos têm maior risco de sofrerem de uma lesão estrangulada por lipomas pediculados e de carcinomas das células escamosas ao nível do estômago (Moore, 2006).

Em termo de género, os garanhões são mais susceptíveis a hérnias inguinais (White, 2006; Fehr, 2007b), enquanto as fêmeas peri-parturientes apresentam maior risco de deslocamentos/volvos do cólon ascendente (White, 2006; Fehr, 2007a; Fehr, 2007b). Os machos, quer sejam castrados quer sejam garanhões, e os cavalos mais velhos parecem ter um risco ligeiramente maior de sofrer de encarcerações do intestino delgado no forâmen epiplóico (Tabela 4). No que diz respeito às cólicas simples, tanto os machos como as fêmeas parecem estar igualmente afectados (White, 2006). Para além das descritas acima, surgem algumas causas de cólicas que são próprias de éguas gestantes ou peri-parturientes. Incluem as rasgaduras uterinas, lesões isquémicas pós-parto dos intestinos (mais frequentemente o ceco), hemorragias uterinas/ovárias/intraabdominais, uroperitoneus (trauma da bexiga ou dos ureteres), torções uterinas (no final da gestação), rasgaduras/abcessos rectais, rasgaduras/abcessos vaginais (Slovis, 2009). As éguas de cobrição têm maior propensão a



deslocamentos e volvos do cólon ascendente (Tabela 4). Os factores de risco para estas últimas incluem idade compreendida entre os 7 e os 9 anos, multiparidade (>2 poldros) e parto recente (<100 dias) (Moore, 2006).

ii. Historial de cólicas prévias

Cavalos que já sofreram de cólicas têm maior probabilidade de sofrer de futuros episódios de cólicas. Da mesma maneira, cavalos com uma história prévia de cirurgia abdominal têm maior risco de ter cólicas repetidas. Isto acontece devido às aderências ou às cicatrizes dos intestinos que podem provocar constrições. A probabilidade de uma cólica se repetir depois de uma cirurgia é maior nos primeiros 2 – 3 meses, período após o qual a incidência de cólicas normaliza. (White, 2006)

iii. Alterações de comportamento

Foi demonstrado que os comportamentos compulsivos como a birra de urso e a aerofagia estão associados a um aumento de risco de oclusões simples do cólon ascendente (White, 2006) e de encarcerações do intestino delgado no forâmen epiplóico (White, 2006; Freeman, 2010a) (Tabela 4). A aerofagia, ao criar uma pressão negativa no abdómen, pode determinar o deslocamento dos intestinos para dentro da bolsa omental, a qual comunica com o resto da cavidade peritoneal pelo forâmen epiplóico (White, 2006).

iv. Gravidez

Como anteriormente já foi referido, as fêmeas têm um risco aumentado de deslocamentos e/ou volvos do cólon durante a gravidez e a lactação (White, 2006; Freeman, 2010a) (Tabela 4). Um estudo realizado na Virginia-Maryland revelou que as fêmeas têm maior probabilidade de sofrerem de cólicas entre os 60 e os 150 dias após o parto. A concentração sérica de cálcio e as alterações na dieta, como por exemplo o maior aporte energético graças aos concentrados de modo a fomentar a lactação, parecem estar relacionadas com este aumento de probabilidade (White, 2006).

v. Febre

Os cavalos com um processo inflamatório/infeccioso sistémico podem apresentar alterações do tracto gastrointestinal que os predispõem a cólicas (White, 2006).

## **b. Factores de risco externos**

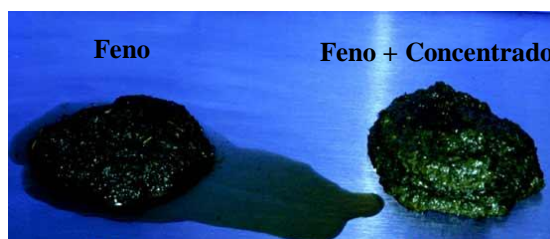
### **i. Alimentação**

As forragens de baixa digestibilidade estão associadas a cólicas por sobrecarga. Cavalos alimentados com feno de baixa qualidade têm maior risco de desenvolverem uma obstrução do íleo (White, 2006) (Tabela 4).

Embora não confirmado, a má denteição pode predispor os cavalos a cólicas por obstrução do cólon ascendente, na medida em que provoca uma deficiente mastigação da comida (Fehr, 2007b).

A ingestão excessiva de concentrados aumenta os riscos de cólica. Com uma alimentação rica em concentrados, há uma grande produção de ácidos gordos. A absorção activa destes últimos aumenta a absorção de sódio e água para a circulação sistémica, levando à desidratação da ingesta no cólon (Fig.2). Para além disto, a fermentação dos concentrados aumenta a produção de gás, provocando uma alteração na motilidade, e favorecendo os deslocamentos (White, 2006).

**Figura 2 - A ingesta que contém concentrados é menos húmida que a ingesta exclusivamente composta por feno (White, 2006)**



Os pastos luxuriantes e cheios de trevos também foram implicados como causa de timpanismo (White, 2006), na medida em que esta erva é altamente fermentescível.

De um modo geral, pode-se afirmar que mudanças bruscas na alimentação (Jean & Bouré, 1999; Fehr, 2007b) e/ou quantidades excessivas de concentrado (>5 kg por dia) aumentam o risco de cólica (Fehr, 2007b).

### **ii. Ambiente e manejo**

Os cavalos cuja actividade física diminui abruptamente têm maior risco de sofrerem de obstruções cecais ou do cólon ascendente (White, 2006). A restrição do suprimento de água ou a alteração da fonte de água levam à desidratação do conteúdo intestinal, provocando consequentemente sobrecarga do cólon ascendente (Fehr, 2007b). No mesmo sentido, um estudo no Texas revelou que há menos risco de cólica quando a densidade de cavalos em pasto é baixa e que estes têm acesso a um pequeno lago. O hábito de alimentar os cavalos com concentrados depois de voltarem do pasto e de os manter encerrados nos estábulos durante grande parte do dia aumenta a probabilidade de os cavalos sofrerem de cólica, mais

propriamente de timpanismo ou de deslocamentos do cólon ascendente. O simples facto de se manter os cavalos no “paddock” após terem sido alimentados diminui o risco de cólica. No caso de cavalos mantidos 24 horas por dia em pastos luxuriante, a oferta de feno faz baixar a incidência de cólicas (White, 2006).

Existem particularidades relacionadas com a região do mundo. Por exemplo, as obstruções do íleo ocorrem predominantemente no sudeste dos Estados unidos e na Europa (White, 2006). Os enterólitos são mais frequentes nos cavalos da Califórnia, Florida e Indiana (Tabela 4). A formação destes enterólitos parece estar relacionada com a alimentação e com a ingestão de minerais provenientes do solo (White, 2006; Fehr, 2007b). Cavalos que consomem água dura, feno de luzerna e que têm na ingesta minerais alcalinos são mais facilmente afectados por este problema (White, 2006). As sobrecargas por areia são mais frequentes quando os cavalos pastam num campo arenoso (Jean & Bouré, 1999; White, 2006; Fehr, 2007b) ou quando são forçados a comer sobre um terreno de areia ou de gravilha (White, 2006; Fehr, 2007b).

#### iii. Causas iatrogénicas

Hospitalizações, anestésias recentes ou fármacos, como por exemplo a fenilbutazona, são susceptíveis de favorecer obstruções do ceco (Freeman, 2003b).

#### iv. Parasitismo

Os ascarídeos, as ténias e os strongilos estão associados a um maior risco de cólica, segundo vários estudos. As infestações por ténia parecem aumentar o risco de os cavalos sofrerem de invaginações ileocecais ou cecocecais. (White, 2006) As desparasitações recentes também podem provocar cólicas (Moore, 2006; Fehr, 2007a) ao desencadearem obstruções do intestino delgado por ascarídeos (Moore, 2006), sobretudo quando a dose de desparasitante é alta e a última desparasitação foi efectuada muito tempo antes (Tabela 4).

#### v. Exercício/Performance

Os cavalos de corrida ou de resistência são mais susceptíveis a ulcerações gástricas, as quais podem provocar episódios de cólica. (White, 2006)

#### vi. Transporte

Vários estudos permitiram chegar à conclusão de que o transporte de cavalos aumenta o risco de cólica, no entanto, não se conhece o mecanismo porque tal acontece (White, 2006).

#### vii. Meteorologia

Os veterinários e os donos de cavalos várias vezes associam as alterações de tempo com um aumento na frequência de cólicas (White, 2006; Fehr, 2007b), mas tal não é confirmado por

estudos científicos representativos. Apesar de tudo, o tempo frio, que afecta o consumo em água, tem estado ligado a aumentos na frequência de obstruções (White, 2006).

**Tabela 4 - Associações entre tipos de cavalos e doenças (Freeman, 2010a)**

Trotadores, “Warmbloods” e Cavalos de sela inteiros	Hérnia inguinal
Cavalo miniatura, Shetland e poldros	Fecalitos
Cavalos >10 anos	Lipoma com estrangulamento
Cavalos <3 anos	Invaginações
Égua no final da gestação	Torção uterina
Cirurgia prévia do intestino delgado	Aderências
Égua em pós-parto com dor intensa	Volvo do cólon
Égua em pós-parto com cólica ligeira, peritonite	Isquémia do cólon descendente
Égua em pós-parto com cólica ligeira, peritonite	Ruptura do útero
Cavalo alimentado com feno <i>Bermuda</i> (de baixa qualidade)	Obstrução do íleo
Cólica recorrente num cavalo jovem	Invaginação ileocecal
Poldro <48 horas de idade	Obstrução por mecónio
Puro-sangue Inglês castrado, cavalo com birra de urso	Encarceração do intestino delgado no forâmen epiplóico
Perda de peso num cavalo jovem, cólica depois de comer	Invaginação crónica
Cavalo tratado com AINES	Úlceras gástricas e/ou do cólon, colite dorsal
Cólica recorrente ligeira e má condição corporal	Úlceras gástricas
Poldro parasitado ou após ter sido desparasitado	Obstrução por ascarídeos
Neonato branco resultante do cruzamento entre dois cavalos manchados	Hipoganglionose
Árabe recentemente chegado da Califórnia	Enterólitos

#### **4. Resposta intestinal às afecções**

##### **a. Função normal do aparelho digestivo**

De modo a perceber os processos patológicos, seguem algumas considerações sobre os processos fisiológicos do tracto gastrointestinal.

O tracto gastrointestinal dos equinos é concebido para digerir e absorver hidratos de carbono e proteínas no intestino delgado e para absorver ácidos gordos voláteis, produzidos pela digestão da celulose, no ceco e cólon ascendente. Uma vez que a maior parte da energia dos cavalos provem dos ácidos gordos voláteis, uma função do estômago e do intestino delgado é de hidratar a ingesta e de levá-la até ao ceco e cólon ascendente para posterior produção dos gases. Isto requer grandes movimentos de fluidos desde o espaço extracelular até ao lúmen intestinal, ao nível do tracto proximal, seguido de uma reabsorção dos fluidos no intestino delgado, ceco e cólon (White, 2006).

O catabolismo da celulose em ácidos gordos voláteis (butirato, propionato e acetato) pode variar com a alimentação. A absorção activa destes ácidos gordos aumenta a absorção de sódio e água. Se os cavalos forem alimentados duas vezes por dia com concentrados altamente solúveis, há uma rápida produção intraluminal de ácidos gordos. O aumento destes últimos vai provocar a absorção de água, em vez da sua secreção que seria necessária para hidratar a ingesta. A função do estômago e do intestino delgado não será, pois, bem sucedida (White, 2006).

Quando a dieta de um cavalo passa de apenas forragens para uma dieta constituída por forragem e concentrados, há um aumento no conteúdo em matéria seca da ingesta no cólon dorsal direito e um aumento da produção de gás dentro de 48 horas (White, 2006).

A motilidade intestinal que leva a ingesta e os fluidos distalmente é cíclica e controlada por numerosos factores dentro do intestino. O tecido muscular do duodeno, ceco e flexura pélvica responde à distensão originada pela ingesta. Vão ser activados movimentos peristálticos na região proximal à distensão, e estes movimentos vão ser inibidos na região distal. No ceco e no cólon, os movimentos, ao serem tanto propulsivos como retro-propulsivos, permitem reter e misturar a ingesta. Nestas duas porções do tracto gastrointestinal, os movimentos são aumentados pela distensão e por reflexos provenientes de outras actividades intestinais, incluindo o encher do estômago (reflexo gastrocólico) e o encher do íleo (reflexo enterocólico). O tempo normal necessário para a passagem dos fluidos desde o estômago até ao ceco é de 30 – 180 minutos. O trânsito desde o estômago até ao ânus é de 12 horas para os

fluidos, e de 7 a 10 dias para as partículas maiores tais como os caules das plantas (White, 2006).

### **b. Isquémia**

A isquémia define-se como um fluxo sanguíneo deficiente nos tecidos ou órgãos. No intestino, se a isquémia persistir, sucedem-se alterações membranares e citoplasmáticas que provocam a degradação das células (White, 2006).

As modificações microscópicas tornam-se evidentes quando as células epiteliais das mucosas e as células mesoteliais das serosas se separam da sua base respectiva. Se a isquémia continuar, os danos celulares vão progredir e as células da mucosa irão acabar por se separar da lâmina própria. No cólon, apesar de mais lentas, as alterações são similares, mas são as células epiteliais que se separam da superfície da mucosa (White, 2006).

Para além da congestão vascular, as alterações estruturais são relativamente pequenas durante os primeiros 60 minutos de isquémia, mas ao fim de 180 minutos, a lâmina própria e a mucosa tornam-se necróticas, homogéneas, com células não estruturadas, não permitindo possibilidade de regeneração. Algumas células, tais como as células musculares, são mais resistentes à isquémia, porém, esta resistência varia em função das suas reservas energéticas intracelulares (White, 2006).

As lesões causadas pela isquémia não devem ser subestimadas, isto porque vão progredir após a reperfusão, dependendo o grau dos danos da duração da isquémia e da capacidade inerente à célula de recuperar e regenerar-se (White, 2006).

### **c. Reperfusão**

Os danos por reperfusão ocorrem após uma isquémia parcial ou uma isquémia total, a não ser que as lesões celulares sejam tais que já não permitem qualquer resposta à reperfusão. Tanto no intestino delgado como no cólon ascendente, os danos causados por este processo começam assim que a célula hipóxica recebe oxigénio. Há uma rápida produção de radicais livres de oxigénio, estes vão permitir a formação de hidroxilos, e são estes últimos que provocam danos nas membranas celulares, ou até mesmo a morte celular. São as células endoteliais que primeiro mostram os danos provocados pela reperfusão. Quando activadas ou lesadas pela peroxidação de lípidos, as células endoteliais dilatam-se, causando a quebra das “tight-junctions” e subsequente aumento da permeabilidade capilar. Os fluidos, proteínas e eritrócitos passam então para o espaço intersticial, ao aumentar a pressão intersticial os

capilares colapsam, o que resulta na diminuição do fluxo sanguíneo. É o chamado fenómeno de “no-reflow”, que resulta num novo episódio de isquémia no tecido já afectado. Quando são os radicais de oxigénio ou as plaquetas que estimulam as células endoteliais, estas produzem citocinas que atraem e activam neutrófilos. A elastase libertada pelos neutrófilos activados vai degradar as barreiras intercelulares entre as células endoteliais, permitindo assim a migração dos neutrófilos desde a microvasculatura para o espaço intersticial. A migração dos neutrófilos e sua acumulação inicia uma segunda fase de danos por reperfusão. Os neutrófilos vão desgranular e libertar radicais livres, proteases e ácido hipocloroso, contribuindo para os danos vasculares e intersticiais. Para além disto, também produzem superóxido, sendo este o principal mecanismo pelo qual os neutrófilos contribuem para os danos de reperfusão. Por fim, estas células também destroem os microrganismos intestinais através da fagocitose. Durante a reperfusão, os neutrófilos infiltram a mucosa e a serosa do intestino delgado. A degeneração progressiva dos intestinos provocada pela reperfusão ocorre ao fim de 24 – 48 horas, e causa cólicas e/ou depressão, ileo, aumento da frequência cardíaca (FC), alteração da cor das mucosas e alterações no fluido peritoneal. As aderências aparecem após 10 dias (White, 2006).

#### **d. Oclusão intestinal não estrangulada**

A resposta imediata a uma oclusão intestinal é o aumento da motilidade do segmento intestinal cranial (proximal) ao bloqueio, e o relaxamento do intestino aboral (distal) ao bloqueio. A actividade muscular do intestino está aumentada ao nível da oclusão, o que aumenta a pressão intraluminal neste segmento do intestino. A distensão estira a parede intestinal, o que combinado com os espasmos musculares inicia a cólica (White, 2006).

##### **i. Oclusão do intestino delgado**

Quando o intestino delgado está ocluído, a circulação enterossistémica de fluidos está bloqueada, de maneira que os fluidos provenientes da saliva, do estômago, da bÍlis, do pâncreas e da secreção do intestino delgado deixam de poder passar para o ceco e cólon para serem reabsorvidos. Uma vez que a secreção de fluidos continua, o intestino delgado distende-se cranialmente à oclusão. Quando a pressão luminal se torna elevada, a pressão tecidular provoca o colapso dos capilares, reduzindo assim a drenagem venosa. O fluxo sanguíneo até ao intestino fica portanto comprometido. Devido ao aumento da pressão hidrostática, a água move-se para o sistema linfático, para o lúmen intestinal ou atravessa a serosa. O processo torna-se portanto cada vez mais grave, pois quanto mais água se acumula

no lúmen intestinal, maior a pressão intraluminal, logo maior é a secreção de água para o lúmen, e assim sucessivamente (White, 2006).

As consequências da distensão intestinal são a desidratação, as lesões nas mucosas, a dor abdominal e o aumento da passagem de proteínas através da serosa para a cavidade abdominal. A distensão pode eventualmente inibir a motilidade do segmento intestinal afectado ou de outras zonas do tracto intestinal. Os sinais clínicos resultantes são as cólicas, aumento da frequência cardíaca devido à dor e à diminuição do volume de fluidos circulantes, borborigmos diminuídos, refluxo gástrico e elevação da concentração de proteínas no líquido peritoneal (White, 2006).

Caso a pressão intraluminal baixe subitamente, a hiperémia e os danos intestinais por reperfusão irão ocorrer. Todas as camadas intestinais são afectadas, mas a serosa parece ser a mais destruída (White, 2006).

#### ii. Oclusão do ceco e cólon

As oclusões do ceco e do cólon bloqueiam frequentemente a passagem da ingesta, mas permitem a passagem do gás. Contudo, tal não acontece quando a ingesta está extremamente desidratada, nas sobrecargas por areia, na presença de enterólitos, ou nos deslocamentos do cólon com encarceração. Inicialmente, a oclusão provoca o aumento das contracções musculares, o que por sua vez eleva a pressão intraluminal. A dor é intermitente e está associada às contracções intestinais ou a uma distensão abdominal acentuada. Quando a distensão atinge níveis críticos, os fluidos passam para o espaço intersticial, provocando um edema da parede do intestino (White, 2006).

Aquando das oclusões do cólon ascendente, os fluidos provenientes do intestino delgado não deixam de ser reabsorvidos no ceco e na porção do cólon cranial à obstrução. No entanto, devido à diminuição do consumo de água, o processo leva à desidratação, para além de provocar dores intermitentes e redução dos borborigmos. Os sinais clínicos incluem cólicas intermitentes (de ligeiras a moderadas), ligeiro aumento na frequência cardíaca, ligeira desidratação, borborigmos reduzidos. A concentração das proteínas no líquido peritoneal pode estar normal ou aumentada, dependendo da duração da oclusão (White, 2006).

O ceco e o cólon parecem ser menos sensíveis que o intestino delgado pois requerem uma pressão intraluminal bastante maior para sofrerem isquémia e danos por reperfusão, e na maior parte das vezes, as lesões provocadas pela distensão do cólon ascendente não são permanentes (White, 2006).



Quando a oclusão do cólon é completa e o gás não consegue progredir, o segmento proximal à oclusão distende-se rapidamente. Esta forte distensão provoca dores intensas e a perda da motilidade intestinal. A elevação da pressão intra-abdominal reduz os movimentos diafragmáticos e diminui o volume tidal. Como consequência do aumento da pressão intra-abdominal e da compressão torácica, o fluxo venoso para o coração diminui, reduzindo assim secundariamente o débito cardíaco e a oxigenação arterial, o que pode levar a um choque grave e à morte. Os sinais clínicos presentes nos estados avançados incluem uma elevada frequência cardíaca, mucosas pálidas e/ou cianóticas, distensão abdominal, ausência de borbórgimos e dor intensa contínua (White, 2006).

#### **e. Oclusão intestinal estrangulada**

Como já foi referido anteriormente, as oclusões estranguladas podem ser venosas, e neste caso o retorno venoso é impedido mas o fluxo arterial continua, resultando numa acumulação de líquido no espaço intersticial da submucosa e da lamina própria (edema da parede intestinal), ou então podem ser arteriovenosas quando ao nível do estrangulamento tanto o fluxo venoso como o arterial são bloqueados. As últimas podem aparecer subitamente, ou então posteriormente a uma constrição venosa (White, 2006).

Ambos os tipos de constrições resultam no desenvolvimento de lesões no intestino. A falta de perfusão reduz o aporte em oxigénio, afectando em primeiro as células da mucosa que se separam da membrana basal. A separação das células é sequencial, começando na ponta das vilosidades e progredindo até as criptas. A destruição da mucosa possibilita a passagem de bactérias e endotoxinas para a cavidade peritoneal, e por conseguinte aumenta o número de neutrófilos no fluido peritoneal. Outra consequência da alteração da mucosa é a exposição dos capilares ao conteúdo intestinal. Por outro lado, os danos vasculares permitem a passagem de proteínas e de eritrócitos para o lúmen intestinal e para o fluido peritoneal (White, 2006).

Inicialmente, as oclusões estranguladas causam sinais clínicos similares aos das oclusões simples. O que permite diferenciar umas de outras é o facto das oclusões estranguladas provocarem uma dor abdominal intensa devido à rápida distensão intestinal com subsequente estiramento do mesentério, à necrose intestinal e à liberação de endotoxinas. Os sinais de choque e de dor são amplificados pela resposta adrenérgica, causando transpiração, mucosas secas, tempo de repleção capilar (TRC) aumentado, taquicardia e ileo. A gravidade dos sinais observados depende do tamanho do segmento intestinal envolvido, ou seja, uma torção do cólon ou um volvo do intestino delgado que envolve um grande segmento de intestino induz

mudanças sistêmicas mais rápidas e graves que processos que envolvem uma pequena porção intestinal. Por outro lado, condições como as invaginações ou hérnias inguinais, nas quais o segmento intestinal estrangulado está isolado da cavidade abdominal, apenas produzem os sinais clínicos de choque quando as endotoxinas ou citoquinas passam para a circulação sistêmica (White, 2006).

#### **f. Regeneração intestinal e aderências**

A regeneração da mucosa e da serosa pode ser um processo rápido e totalmente reparador que surge após qualquer lesão intestinal (White, 2006).

Desde que enterócitos viáveis ou precursores de enterócitos estejam presentes nas criptas ou vilosidades, a mucosa pode regenerar-se. Em cerca de 12 – 24 horas, as vilosidades podem ficar recobertas por uma nova camada celular, e ao fim de 10 dias, recuperam um comprimento normal e a sua capacidade de absorção. Contudo, se o aporte sanguíneo for diminuído ou se a inflamação ou a necrose forem excessivas, a regeneração intestinal pode ser mais demorada, deixando assim a lâmina própria exposta às bactérias e endotoxinas que podem em seguida passar para o peritoneu e para o sistema vascular (White, 2006).

A seguir à resposta inflamatória da serosa, a proliferação de fibroblastos preenche a serosa ao adicionar uma nova camada de colagénio, mas quando há um depósito de fibrina na superfície da serosa, a restauração do mesotélio é inibida, deixando de haver uma superfície protectora/lubrificante. Caso a parede abdominal ou um segmento intestinal adjacente estiverem igualmente inflamados, irão criar-se aderências entre estas estruturas (White, 2006). A formação de cicatrizes resulta em aderências, encurtamento do mesentério, podendo mesmo provocar o estreitamento do lúmen intestinal. Esta resposta fibrosa é particularmente evidente em poldros de idade inferior a 3 meses (White, 2006).

### **5. Exames complementares comuns de diagnóstico e de decisão terapêutica**

Como já foi referido anteriormente, a dor abdominal é um sinal não específico que pode ter origem no tracto gastrointestinal ou não e, por vezes, é difícil diferenciá-la da dor extra-abdominal (Moore, 2006). Infelizmente, não existem quaisquer sinais patognomónicos associados a anomalias específicas (Jean & Bouré, 1999) contudo, a avaliação da anamnese, do exame físico e dos testes laboratoriais deve permitir identificar qual o órgão ou conjunto de órgãos atingidos, fornecer um diagnóstico provisório e deve permitir decidir qual a opção terapêutica mais indicada (Moore, 2006).

As cólicas nos cavalos tanto podem melhorar espontaneamente como podem necessitar uma intervenção médica ou cirúrgica. Segundo um estudo realizado por Proudman em 1991, apenas 7% das cólicas requerem um tratamento cirúrgico. Apesar desta baixa percentagem, continua a ser um desafio decidir quais são as cólicas que podem ser tratadas medicamente e quais necessitam de um tratamento cirúrgico. A decisão é no entanto uma emergência já que atrasos na decisão terapêutica pioram o prognóstico (Slovis, 2009). Os cavalos em cólica podem ser categorizados em três grupos: os que precisam de uma cirurgia, aqueles que não precisam, e os que se situam numa “zona cinzenta” ou seja quando o veterinário necessita manter o cavalo em observação para tomar a sua decisão (White, 2006). Nenhum teste laboratorial permite determinar com exactidão a necessidade de uma cirurgia abdominal. Por este motivo, cada caso deve ser julgado separadamente baseando-se numa boa anamnese e num exame físico completo. Cada parâmetro tem erros inerentes quando estudado isoladamente. Por esta razão, apenas se deve tomar a decisão terapêutica uma vez estudados todos os parâmetros. Não obstante, a história e o estado no qual se encontra o cavalo podem indicar a necessidade imediata de uma intervenção cirúrgica, sem que seja realizado o exame completo do cavalo em cólica (White, 2006; White, 2009).

#### **a. Anamnese**

Deve questionar-se o proprietário ou treinador para saber qual o habitat do cavalo (estábulo, pasto, etc.), qual a sua alimentação (tipo, quantidade, frequência) e qual é a sua história médica [doenças como por exemplo um antecedente de gurma num cavalo com cólica ou num cavalo em contacto com o cavalo com cólica deve alertar o veterinário sobre a possibilidade de um abcesso abdominal por *Streptococcus equi* (Jean & Bouré, 1999)] e tratamentos prévios, vacinações, desparasitações, se o cavalo já sofreu de cólica, em caso afirmativo, com que frequência e gravidade, e como foi tratado (Moore, 2006). Para além destes dados gerais, o veterinário também deve perguntar se houve alterações na alimentação, no treino ou no ambiente, se o cavalo viajou recentemente, se recebeu anti-helmínticos ou outros fármacos (Moore, 2006; Fehr, 2007b; Blikslager, 2009) e no caso de uma fêmea, deve perguntar se está gestante (Moore, 2006). Por fim, as perguntas devem incidir sobre o episódio presente de cólica, isto é, é necessário saber desde quando o cavalo sofre de cólica (Moore, 2006; Fehr, 2007b; Blikslager, 2009) e se o grau de dor se alterou desde então (Moore, 2006). É realmente importante saber qual a duração do episódio de cólica na medida em que lesões normalmente médicas podem tornar-se cirúrgicas se o cavalo foi deixado demasiado tempo sem terapêutica

agressiva (Fehr, 2007a). Caso o cavalo já tenha sido visto por outro veterinário, este deve ser questionado acerca daquilo que encontrou durante o exame físico, qual foi o tratamento instituído (Moore, 2006; Fehr, 2007b; Blikslager, 2009) e como respondeu o cavalo à terapêutica (Moore, 2006).

#### **b. Exame físico**

Quanto mais completo for o exame físico, melhor, devendo incluir a verificação do tempo de repleção capilar e da cor das mucosas, a recolha de sangue para posterior análise, a palpação transrectal (PTR), a intubação nasogástrica, a realização de uma ecografia e a abdominocentese (Fehr, 2007b). A auscultação cardíaca, intestinal e torácica, assim como o grau de dor experimentado pelo cavalo são também partes integrantes do exame físico (Fehr, 2007b; Slovis, 2009). Algumas clínicas também realizam radiografias, mas estas são mais eficientes em poldros. Outros parâmetros físicos que podem ser observados são a distensão abdominal, as fasciculações musculares e a presença ou não de transpiração (Fehr, 2007b).

##### **i. Análise sanguínea**

Os exames laboratoriais geralmente não ajudam a decidir se a cirurgia é necessária, mas será útil saber que a leucopenia ( $<3.000$  leucócitos/ $\mu\ell$ ) pode indicar uma endotoxemia, mais frequentemente causada por uma colite ou peritonite que por uma obstrução ou estrangulamento, pelo menos num estágio inicial da doença (White, 2006; White, 2009). A peritonite pode no entanto ser secundária a uma ruptura intestinal ou a uma necrose intestinal grave, e nestes casos, a cirurgia é necessária (Jean & Bouré, 1999). A salmonelose, doença tratada medicamente, também pode provocar uma leucopenia (Bonfig, 1988; Jean & Bouré, 1999). Alternativamente, a leucocitose pode indicar uma duodenite/jejunité proximal (White, 2006; White, 2009) ou um abscesso abdominal (Jean & Bouré, 1999; White, 2006; White, 2009), afecções estas que não requerem cirurgia.

A medição dos electrólitos e do equilíbrio ácido-base nem sempre é disponível na prática privada, mas traz informações essenciais acerca do estado geral do animal e permite melhor definir a fluidoterapia e por vezes localizar a origem das cólicas (Jean & Bouré, 1999).

Relataram-se diminuições na concentração sérica de cálcio em cavalos cuja terapêutica era cirúrgica, mas estes dados não costumam ser utilizados para tomar uma decisão terapêutica. Nos cavalos com refluxo gástrico, a concentração sérica de cloreto pode estar anormalmente baixa (White, 2006; White, 2009).

A maioria dos cavalos atingidos por cólicas tem um equilíbrio ácido-base normal ou uma tendência para a alcalose metabólica, mais frequentemente secundária a uma hiperventilação. Uma alcalose metabólica persistente pode ser originada por uma obstrução do intestino delgado (Jean & Bouré, 1999) e/ou por um refluxo gástrico abundante (Jean & Bouré, 1999; White, 2006; White, 2009), devido à produção de ácido clorídrico no estômago e retenção de iões de hidrogénio e cloreto (White, 2006; White, 2009). Por sua vez, a acidose metabólica sugere um choque cardiovascular. Habitualmente, é secundária a uma perfusão periférica inadequada e à acumulação de ácido láctico (Jean & Bouré, 1999).

A hematologia e a bioquímica sanguínea são portanto mais importantes para avançar um prognóstico e para orientar o tratamento no sentido de corrigir as anomalias metabólicas (White, 2006; White, 2009).

## ii. Grau de dor

A dor abdominal associa-se habitualmente à distensão intestinal, à tensão exercida sobre o mesentério, aos danos provocados pela isquémia (Zimmel, 2003; Slovis, 2009) e à inflamação do tracto gastrointestinal (Zimmel, 2003).

A intensidade da dor e a resposta aos analgésicos constituem o parâmetro mais explícito da gravidade do problema digestivo e provavelmente o mais fiável para decidir da necessidade de cirurgia como terapia (Jean & Bouré, 1999).

A tabela 5 compara alguns comportamentos de modo a classificar a dor em quatro categorias, contudo, é mais fácil classificar o grau de dor em ausente (comportamento não alterado), ligeira (cavalo raspa o pé e olha os flancos intermitentemente), moderada (sinais mais marcados, o cavalo deita-se e levanta-se e por vezes rola no chão), intensa (o cavalo tenta deitar-se violentamente e autoinflige golpes violentos) (Fig.3) (Blikslager, 2009). Outra maneira de avaliar a dor é a seguinte: um cavalo com dor intensa geralmente não é controlável, sendo um perigo para si mesmo e para as pessoas em seu redor. O comportamento do cavalo não pode ser alterado, mesmo por fortes estímulos exteriores. A resposta do cavalo aos analgésicos é nula ou apenas dura 3 – 5 minutos. A dor moderada manifesta-se frequentemente por um padrão comportamental repetitivo e quase estereotipado, mas estas acções podem geralmente ser interrompidas durante um certo período de tempo ao distrair o cavalo, como por exemplo, ao passear ou transportar o cavalo num reboque. A resposta aos analgésicos pode durar 2 – 4 horas. Quando um cavalo sofre de dor ligeira, o seu comportamento é facilmente alterado por um estímulo exterior, e a resposta aos analgésicos

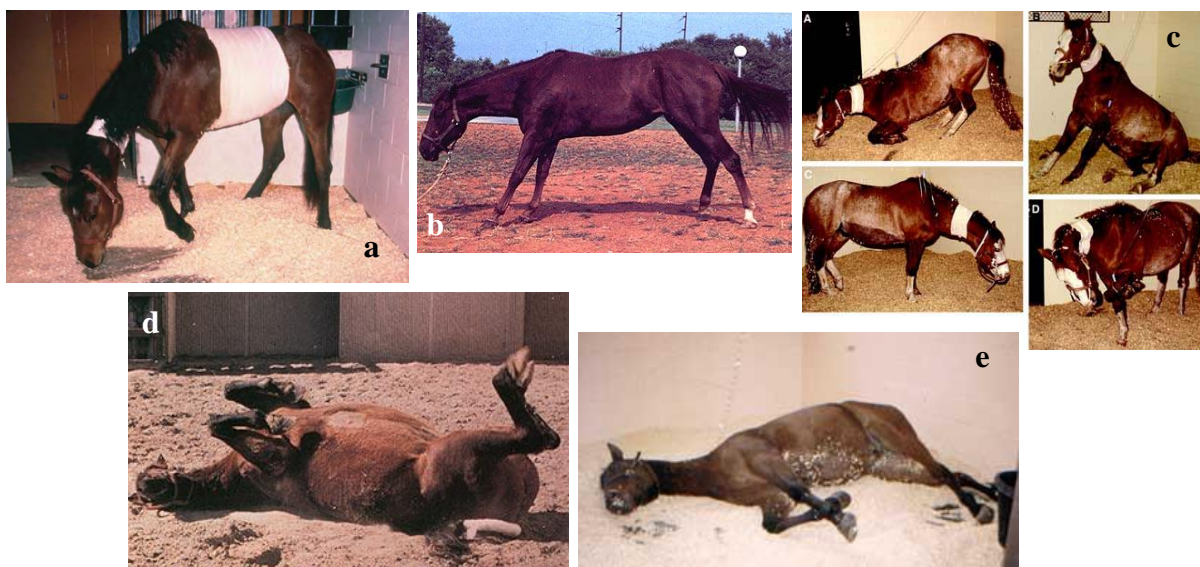
pode durar até 8 – 12 horas. Classifica-se também a dor em intermitente ou contínua (Ragle, 2006).

**Tabela 5 - Classificação da dor tendo em conta o comportamento do cavalo (Blikslager, 2009)**

Comportamento do cavalo	Grau de dor e comportamento correspondente			
	Ausente	Ligeira	Moderada	Intensa
Dor	Nenhuma	NA	Ocasional	Contínua
Posição da cabeça	Acima da cernelha	NA	Ao nível da cernelha	Abaixo da cernelha
Posição das orelhas	Para a frente, frequentes movimentos	NA	Ligeiramente para trás, poucos movimentos	NA
Localização	À porta, atento ao ambiente	No meio da box, de frente	No meio da box, de lado	No meio da box, de trás
Locomoção espontânea	Movimenta-se livremente	Alguns passos ocasionalmente	NA	Não se movimenta
Resposta a outros cavalos	Orelhas para a frente, cabeça para cima, chega-se à porta	Orelhas para a frente, cabeça para cima, não vai à porta	Orelhas movem-se rapidamente, não vai à porta	Nenhuma resposta
Resposta à abertura da porta	Chega-se à porta	Olha a porta	NA	Nenhuma resposta
Resposta à chegada de uma pessoa	Chega-se perto da pessoa, orelhas para a frente	Olha a pessoa, orelhas para a frente	Afasta-se da pessoa	Não se mexe, orelhas para trás
Levantar o pé	Espontaneamente quando pedido	Após ligeiro encorajamento	NA	Relutante

NA: Não aplicável

**Figura 3 - Demonstração da dor sob diferentes formas (a: Blikslager, 2009; b: Moore, 1985; c: White, 2006; d: Colahan, 1985; e: Original)**



Quando a dor é intensa, é mais provável que os cavalos necessitem de uma cirurgia, ao contrário daqueles cuja dor é moderada ou até mesmo ausente (Tabela 6) (White, 2006). Uma obstrução simples causa geralmente uma dor crônica (Fehr, 2007a; Slovis, 2009) e intermitente (Moore, 2006) que com o tempo pode diminuir ou então piorar à medida que a distensão do lúmen intestinal aumenta (Fehr, 2007a; Slovis, 2009). A terapêutica médica é geralmente suficiente para resolver esta condição (Moore, 2006). As oclusões estranguladas, ao provocarem uma distensão rápida do intestino para além de danos por isquemia, causam por sua vez uma dor abdominal aguda e inexorável (Fehr, 2007a; Slovis, 2009) pouco responsiva aos analgésicos (Moore, 2006). A terapêutica cirúrgica é portanto a mais indicada. Apesar da ausência de sinais clínicos graves, um cavalo atingido de cólicas persistentes sem diagnóstico específico é também candidato a uma laparotomia exploratória (Jean & Bouré, 1999).

A redução na gravidade da dor observada simultaneamente a uma depressão e à deterioração dos parâmetros cardiovasculares (transpiração, mucosas cianóticas e tremores) pode indicar a presença de intestinos não viáveis, e nestes casos, a exploração cirúrgica ou a eutanásia são as únicas duas opções (Slovis, 2009). Similarmente, a ruptura do tracto gastrointestinal identifica-se por uma interrupção abrupta da dor seguida de uma depressão profunda e sinais de choque (Freeman, 2003a).

**Tabela 6 - Necessidade de cirurgia consoante o grau de dor (White, 2006)**

Necessidade de cirurgia	Dor				Total
	Intensa	Moderada	Ligeira	Ausente	
Não	7 (32%)	29 (72%)	45 (96%)	10 (100)	91 (76%)
Sim	15 (68%)	11 (28%)	2 (4%)	0 (0%)	28 (24%)
Total	22 (18%)	40 (34%)	47 (40%)	10 (8%)	119

É mais provável os cavalos necessitem de cirurgia quando a dor é constante e não controlável (15 cavalos na tabela), isto é, mesmo quando dor intensa é observada durante o primeiro exame dos cavalos em cólica, alguns deles não precisam de cirurgia. Estes últimos correspondem àqueles em que foi possível controlar a dor inicialmente intensa (7 cavalos na tabela).

Num trabalho em que se estudou a resposta ao tratamento médico após o exame inicial, a falta de resposta ou a reincidência da dor aumentava a probabilidade da necessidade de um tratamento cirúrgico (Tabela 7) (Jean & Bouré, 1999; White, Elward, Moga, Ward & Sampson, 2005; White, 2006; Blikslager, 2009; White, 2009). Isto é particularmente verdade quando não há nenhuma resposta à administração de analgésicos ou quando a utilização de um segundo analgésico é precisa (Tabela 8) (Gaughan, 2006; White, 2006; White, 2009). Como se verifica na tabela 7, 10 dos 22 cavalos estudados que tiveram dor constante não necessitaram de cirurgia. Isto indica que a resposta ao tratamento não permite prever com exactidão a necessidade de cirurgia de um determinado cavalo. Contudo, todos os cavalos cuja dor não voltou não necessitaram de uma terapêutica cirúrgica (White et al., 2005). Apesar de tudo, quando utilizada com outros sinais físicos, a monitorização da dor após tratamento é muito precisa para determinar quais são os cavalos que precisam de uma terapêutica cirúrgica, embora a chave para esta monitorização consista em perceber qual a tolerância do cavalo à dor. Isto é importante pois uns cavalos podem mostrar dor após a administração de analgésicos, mas com reacções marcadamente diminuídas. Apesar de diminuída, qualquer reincidência da dor deve ser considerada como uma falha da resolução do problema, e portanto como uma indicação da provável necessidade de cirurgia (White et al., 2005; Gaughan, 2006; White, 2006; White, 2009). Por outro lado, o retorno da dor em cavalos que sofrem de um problema que normalmente se resolve medicamente é bastante importante. Cavalos com sobrecargas alimentares do cólon ou ceco ou com obstruções causadas pela acumulação de areia podem apresentar dor recorrente e no entanto responder à terapêutica



médica. Contudo, se a dor persistir ou reincidir sem que haja motilidade intestinal evidente, a cirurgia é indicada antes que a obstrução cause isquemia intestinal e subsequente enfarte. Nalguns casos, os cavalos podem apresentar traumas na cabeça, sugerindo que experimentaram recentemente uma dor intensa (Fig.4) (Gaughan, 2006; White, 2006; White, 2009). O choque e a exaustão subsequentes podem mascarar/diminuir os sinais de dor, apesar da resolução da doença poder ser cirúrgica (White, 2009), já que uma depressão que aparece após episódios de dor abdominal está geralmente associada às repercussões sistêmicas de uma lesão intestinal (Gaughan, 2006). Para além disto, uma vez que os analgésicos podem mascarar a dor (White, 2006; Blikslager, 2009), a evidência de traumas deve ser considerada como um indicador da possível presença de uma patologia grave (White, 2006). Outra consideração a ter em conta é o facto de que a dor pode parecer ausente nos cavalos mais idosos, nas pequenas raças, nos cavalos de tiro ou aquando de endotoxémias graves (Freeman, 2010a).

**Figura 4 - Abrasões e contusões na cabeça de um cavalo, sinais de uma cólica grave (White, 2009)**



**Tabela 7 - Necessidade de cirurgia baseando-se na persistência ou reincidência da dor (White, 2006)**

Necessidade de cirurgia	Dor			Total
	Constante	Não retorna	Retorna	
Não	10	65	16	91
Sim	12	0	16	28
Total	22	65	32	119

Todos os cavalos cuja dor não regressou após o primeiro tratamento não necessitaram de cirurgia. É de notar que um pouco menos de metade dos cavalos cuja dor era constante não necessitou de cirurgia.

**Tabela 8 - Necessidade de cirurgia consoante seja necessário ou não outro analgésico (White, 2006)**

Necessidade de cirurgia	Necessidade de um segundo analgésico		Total
	Sim	Não	
Não	21	70	91
Sim	23	5	28
Total	44	75	119

Os cavalos que requerem outro analgésico para diminuir a dor têm maior probabilidade de precisarem de cirurgia.

### iii. Avaliação da distensão abdominal

Uma distensão importante ao nível dos flancos e da fossa paralombar está comumente associada a uma patologia do cólon (Freeman, 2003a; Gaughan, 2006; Moore, 2006) ou ceco (Moore, 2006). Acompanha frequentemente o volvo do cólon, mas também se observa nas obstruções simples do cólon, nas enterocolites e aquando de rupturas intestinais (Moore, 2006). Uma distensão do flanco direito ocorre quando o cólon ou ceco estão preenchidos por gás. Por outro lado, uma distensão do flanco esquerdo é presente quando o cólon ascendente está encarcerado no espaço nefroesplénico. Uma distensão de ambos os flancos observa-se aquando de volvo do cólon ou nalguns casos de rupturas gastrointestinais (Fischer, 1989). O veterinário pode ter alguma dificuldade em avaliar o grau de distensão abdominal na medida em que as conformações corporais diferem de cavalo para cavalo. Por esta razão, é útil questionar o proprietário ou treinador acerca do grau de distensão abdominal observado (Moore, 2006).

A distensão do intestino delgado provoca uma distensão abdominal nos poldros e/ou cavalos muitos jovens (Freeman, 2003a), mas raramente em cavalos adultos (Freeman, 2003a; Gaughan, 2006). Nestes, quando ocorre, a distensão da fossa paralombar é ligeira (Moore, 2006).

### iv. Avaliação do aparelho cardiovascular

Vários parâmetros permitem avaliar o aparelho cardiovascular, tais como a cor e aspecto das mucosas, o TRC, a frequência cardíaca, o pulso periférico [e o digital (Bonfig, 1988)], a temperatura do membro torácico a nível distal, o hematócrito e a concentração das proteínas plasmáticas (Jean & Bouré, 1999). Apesar de estes parâmetros não serem específicos para

determinar a oportunidade de cirurgia (Gaughan, 2006; White, 2006; White, 2009), é importante serem avaliados.

A prega de pele e a posição dos olhos na órbita são também úteis para determinar o estado de hidratação (Moore, 2005; Blikslager, 2009). Os cavalos são então considerados como não desidratados (prega de pele durante 2 – 3 segundos), 6% desidratados (prega de pele durante 3 – 6 segundos), 8% desidratados (prega de pele durante 6 – 8 segundos, ligeiro afundamento dos olhos na órbita), 10% desidratados (prega de pele prolongada e óbvio afundamento dos olhos na órbita) (Blikslager, 2009), porém, a prega de pele e a posição dos olhos não constituem parâmetros clínicos cardiovasculares muito fiáveis no cavalo (Jean & Bouré, 1999).

O TRC é um parâmetro importante para avaliar a ocorrência ou não de choque (Jean & Bouré, 1999). Num cavalo saudável, deve ser inferior a 2 segundos (Jean & Bouré, 1999; Moore, 2006). Quando superior a 3 segundos, traduz uma perfusão periférica inadequada e uma hipovolemia (Jean & Bouré, 1999). Na maior parte dos cavalos, os sinais de choque estão ligados a uma oclusão completa, um estrangulamento ou uma enterite, razão pela qual esses sinais por si só podem ou não indicar a necessidade de cirurgia (White, 2006; White, 2009). O grau de humidade das mucosas constitui por sua vez um critério bastante fiável do estado hídrico do cavalo (Jean & Bouré, 1999). A cor normal das mucosas é o rosa, e a textura deve ser húmida (Gaughan, 2006; Moore, 2006) e lisa (Gaughan, 2006) (Fig.5a). Mucosas cianóticas (azul acinzentado) indicam um choque grave (Jean & Bouré, 1999) (Fig.5b). Quando moderado ou fortemente desidratado (Moore, 2006), ou quando em choque devido a um colapso cardiovascular, o cavalo apresenta mucosas pegajosas, secas (Gaughan, 2006; Moore, 2006) e pálidas (Jean & Bouré, 1999). Tanto a cor vermelho-escura como a cor roxa indicam uma endotoxémia, frequentemente presente em cavalos com enterite proximal, enterocolite, oclusão estrangulada prolongada, enfarte não estrangulado ou peritonite (Fig.5c). As éguas com volvo do cólon apresentam frequentemente as mucosas vaginais vermelho-escuras ou roxas e edematosas (Moore, 2006). Uma linha roxa na margem dental-gengival é típica de uma endotoxémia grave e de um mau prognóstico (Gaughan, 2006) (Fig.5b). Mucosas ictéricas (Ict) podem ser observadas em cavalos com dor abdominal e podem indicar uma doença biliar obstrutiva ou estar associadas a um período prolongado (>48 horas) de jejum (Moore, 2006) (Fig.5d).

**Figura 5 - a) Mucosas normais rosadas (Penn Veterinary Medicine). b) Mucosas cianóticas com linha roxa na margem dental-gengival típica de endotoxémias graves (White, 2006). c) Mucosas congestionadas sugestivas de uma endotoxémia (Blikslager, 2009). d) Mucosas ictéricas indicativas de doença hepática ou jejum prolongado (Original)**



Ao medir a frequência cardíaca, é bom saber que alguns cavalos são reactivos ao nosso contacto, podendo apresentar uma elevação temporária da frequência cardíaca. Esta condição detecta-se facilmente na medida em que a frequência cardíaca diminui ao longo da auscultação (Gaughan, 2006). Para além disto, é importante recordar que a flunixinameglumina pode melhorar consideravelmente a condição cardiovascular e a cor das mucosas de forma artificial (Freeman, 2010a). A frequência cardíaca é variável e nem sempre proporcional ao grau de dor abdominal. É, pois, mais indicativa da condição cardiovascular do que da dor (Ragle, 2006). Por exemplo a frequência cardíaca pode enganar já que frequências baixas ou quase normais podem ser observadas em estados muito graves (White, 2006; Blikslager, 2009; White, 2009; Freeman, 2010a), apesar da dor ser intensa (White, 2006; Blikslager, 2009; White, 2009), como é o caso aquando de volvo do cólon ou encarcerações do intestino delgado. Isto resulta possivelmente da estimulação vagal desencadeada pela distensão dos intestinos (Blikslager, 2009). Nestes casos a dor deve ser considerada o sinal mais importante. Por outro lado, uma frequência cardíaca elevada, embora

associada a uma doença grave e a um mau prognóstico, não indica sempre uma necessidade de cirurgia. É o caso, por exemplo, das peritonites (Jean & Bouré, 1999), das enterites (Jean & Bouré, 1999; White, 2006; White, 2009) e do timpanismo do cólon ou ceco (White, 2006; White, 2009). Os cavalos de tiro são muito difíceis de avaliar, já que, mesmo sofrendo de lesões ligeiras, apresentam ao exame clínico uma frequência cardíaca aumentada (Freeman, 2010a). A frequência cardíaca constitui igualmente um meio de monitorizar a resposta do cavalo ao tratamento e a progressão da doença (Gaughan, 2006).

A palpação do pulso periférico dá uma estimativa e não uma medida quantitativa da pressão sistólica do cavalo. Uma diminuição (ou a ausência) do pulso assinala frequentemente um estado de choque grave (Jean & Bouré, 1999). É também importante avaliar o pulso da artéria digital. Se estiver aumentado, significa que o cavalo sofre igualmente de uma possível laminite, frequente complicação das cólicas (Bonfig, 1988). A palpação das extremidades (nariz, orelhas, membros) fornece informações rápidas acerca da integridade da circulação periférica e da gravidade do choque (extremidades frias, por exemplo, em estados de choque) (Jean & Bouré, 1999).

Os valores fisiológicos do hematócrito estão compreendidos entre 32 – 45% e a concentração plasmática das proteínas deve estar entre 60 – 75 g/l. Estes dois valores juntos dão informações sobre o estado hídrico do cavalo. Permitem igualmente avaliar a resposta à fluidoterapia. Valores anormalmente elevados do hematócrito e das proteínas totais sugerem uma hipovolemia. Contudo, estes valores devem ser interpretados com precaução pois podem ser alterados por vários parâmetros, tais como a raça, o grau de treino, as desparasitações e a dor (Jean & Bouré, 1999). Por exemplo, um hematócrito superior a 45% pode ser normal em cavalos de corrida (Freeman, 2003a). A análise destes dois parâmetros dá também informações pertinentes sobre o grau das lesões e do choque cardiovascular (Jean & Bouré, 1999). Deste modo, qualquer hematócrito acima dos 60% associa-se a uma lesão grave. Em termos de prognóstico, um hematócrito facilmente reduzido ao normal através da fluidoterapia é sinal de bom prognóstico. O contrário indica um mau prognóstico (Freeman, 2003a).

#### v. Auscultação torácica

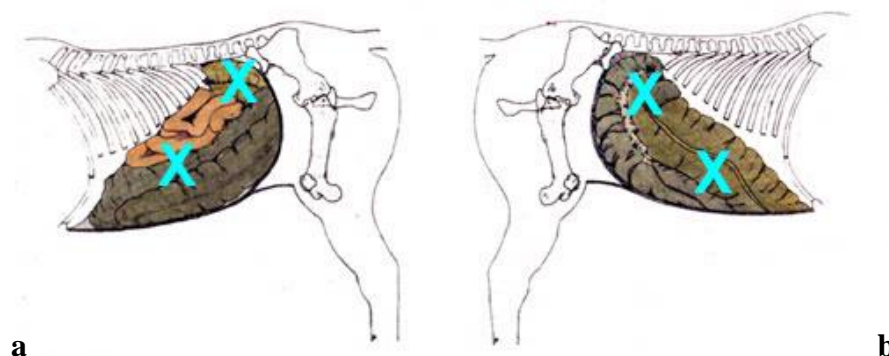
A frequência respiratória (FR) é provavelmente o sinal vital menos útil no exame de cavalos em cólica e pode ser o mais difícil de avaliar. A dor (Moore, 2005; Gaughan, 2006; Moore, 2006), a distensão abdominal (Gaughan, 2006), a febre (Moore, 2006), a acidose metabólica (Moore, 2005; Moore, 2006), as doenças pulmonares e as hérnias (Moore, 2005) provocam o

aumento da frequência respiratória. Portanto, em cavalos com cólicas, a frequência respiratória está geralmente aumentada e a respiração é superficial (Gaughan, 2006). Nos cavalos com hérnia diafragmática, existe um stress respiratório importante (Moore, 2006) e à auscultação, os sons respiratórios podem estar ausentes e pelo contrario, os ruídos intestinais podem estar mais audíveis. Esta patologia é rara, mas justifica a necessidade de avaliar o carácter e a frequência respiratória (Gaughan, 2006).

#### vi. Auscultação intestinal

A auscultação do abdómen fornece informações sobre a motilidade intestinal. A frequência, duração e localização dos ruídos intestinais são os parâmetros que devem ser verificados. É importante precisar que estes ruídos não representam necessariamente a motilidade propulsiva do intestino. Os resultados da auscultação devem portanto ser interpretados com cuidado (Jean & Bouré, 1999). A auscultação dos ruídos intestinais faz-se ao nível do abdómen ventral e da fossa paralombar de cada lado do abdómen (Blikslager, 2009). Os ruídos intestinais devem ser fortes, frequentes e prolongados (Jean & Bouré, 1999). Classificam-se em normais, diminuídos, aumentados ou ausentes (Blikslager, 2009). Um minuto é suficiente para conseguir tal classificação, mas é necessário um mínimo de 5 minutos para realizar uma auscultação abdominal completa na medida em que entre dois ciclos de contracções do cólon podem decorrer alguns minutos (Ragle, 2006). O abdómen divide-se em quatro quadrantes: dorsal e ventral à esquerda e dorsal e ventral à direita. Os ruídos intestinais ouvidos no quadrante esquerdo dorsal associam-se ao intestino delgado (Fig.6a). No quadrante esquerdo ventral, os ruídos provêm do cólon ascendente (Fig.6a). No quadrante direito ventral, os ruídos associam-se ao ceco e ao cólon, e por fim, o ceco é o responsável pelos ruídos ouvidos no quadrante direito dorsal (Gaughan, 2006) (Fig.6b). A percussão dos quadrantes dorsais (ao nível da fossas paralombares) fornece informação acerca da distensão gasosa dos intestinos (Gaughan, 2006), isto é, permite determinar áreas de timpanismo intestinal (Ragle, 2006). Um som timpánico ouvido à esquerda associa-se ao timpanismo do cólon ascendente (Gaughan, 2006) enquanto que um som timpánico ouvido à direita associa-se ao timpanismo do ceco (Gaughan, 2006; Ragle, 2006). A ausência destes sons à auscultação não permite, contudo, eliminar a presença de uma distensão intestinal por gás (Freeman, 2003a).

**Figura 6 - Correspondências entre os quadrantes dorsal/ventral esquerdo/direito e os órgãos auscultados (Penn veterinary Medicine)**



O exame clínico deve sempre incluir a auscultação da parte ventral do abdômen uma vez que permite o diagnóstico de sobrecargas por areia. Nestes casos, ruídos similares a ondas são audíveis (Jean & Bouré, 1999). Este som resulta da fricção das partículas de areia durante as contrações intestinais (Ragle, 2006).

Ruídos intestinais ausentes, traduzem previsivelmente uma ausência de motricidade intestinal (Jean & Bouré, 1999), e cavalos com borborigmos ausentes ou diminuídos têm maior probabilidade de necessitarem de uma cirurgia (White et al., 2005; White, 2006; White, 2009) comparando com cavalos cujos ruídos intestinais são normais (Tabela 9). Se os borborigmos não recomeçam após a administração de analgésicos ou outro tratamento, a doença deve ser considerada séria, requerendo possivelmente uma terapêutica cirúrgica (White, 2006; White, 2009). Pelo contrário, ruídos intestinais aumentados indicam uma provável enterite (Fehr, 2007b), mas podem também ser auscultados aquando de cólicas espasmódicas ditas não cirúrgicas (Jean & Bouré, 1999). Contudo, é necessário ser cuidadoso ao interpretar a auscultação intestinal, pois é possível os ruídos intestinais estarem diminuídos no caso de cólicas simples que não requerem cirurgia, e por outro lado, aquando de uma obstrução do intestino delgado, patologia séria que necessita de uma terapêutica cirúrgica, ruídos ao nível do cólon e ceco podem continuar a ser audíveis (White, 2006; White, 2009).

**Tabela 9 - Necessidade de cirurgia consoante a intensidade dos ruídos intestinais (White, 2006)**

Necessidade de cirurgia	Ruídos intestinais				Total
	Ausentes	Diminuídos	Normais	Aumentados	
Não	20	40	17	14	91
Sim	24	3	1	0	28
Total	44	43	18	14	119

A probabilidade de necessitar uma cirurgia foi significativamente maior quando os ruídos intestinais eram ausentes, no entanto, 20 dos 44 cavalos sem ruídos intestinais não precisaram de cirurgia.

#### vii. Temperatura rectal

A temperatura rectal deve ser tomada antes de se realizar a palpação transrectal (Bonfig, 1988; Gaughan, 2006; Moore, 2006; Blikslager, 2009) já que um pneumorecto pode levar ao decréscimo artificial da temperatura rectal (Moore, 2006). O seu valor deve ser interpretado em função da integridade do aparelho cardiovascular (Jean & Bouré, 1999). Ela não costuma estar aumentada em cavalos que sofrem de um estrangulamento ou obstrução (White, 2006; White, 2009). Por outro lado, cavalos com enterite ou colite, isto é afecções que não requerem terapêutica cirúrgica, apresentam frequentemente a temperatura rectal aumentada (Jean & Bouré, 1999; White, 2006; Blikslager, 2009; White, 2009). Não existe um valor exacto de temperatura rectal a partir do qual se possa afirmar que um cavalo tenha uma afecção mas, regra geral, considera-se que cavalos com uma temperatura rectal  $\geq 38,9^{\circ}\text{C}$  têm uma peritonite, enterite ou colite (White, 2006; Blikslager, 2009; White, 2009) ou um abscesso abdominal (Moore, 2006). No entanto, as oclusões estranguladas também podem originar febre se um segmento intestinal comprometido estiver presente durante um tempo suficientemente prolongado para causar uma endotoxémia (White, 2006; White, 2009). Por esta razão, e porque uma peritonite pode ser secundária a uma ruptura intestinal, a hipertermia não constitui uma contra-indicação absoluta à uma laparotomia exploratória (Jean & Bouré, 1999). Os cavalos jovens com invaginações crónicas também podem ter febre (Freeman, 2003a). Quanto à hipotermia, ocorre em cavalos em choque ou com colapso cardiovascular (Bonfig, 1988; Jean & Bouré, 1999; Moore, 2005; Gaughan, 2006; Moore, 2006), estando associada a um prognóstico desfavorável (Jean & Bouré, 1999). Por fim, é importante não



esquecer que os AINES, por exemplo a flunixin-meglumina, podem baixar a febre apesar de o problema original persistir (Moore, 2006; White, 2006; White, 2009).

#### viii. Intubação nasogástrica

A intubação nasogástrica fornece informações sobre o estado do estômago e intestino delgado (Slovis, 2009), para além de que a evacuação dos fluidos e da ingesta e a descompressão do gás pode aliviar a dor (Moore, 2006) e previne a ruptura do estômago (Blikslager, 2009). Por esta razão, quando um cavalo em cólica apresenta dor intensa e/ou uma frequência cardíaca elevada, a intubação nasogástrica deve ser uma das primeiras coisas a fazer durante o exame (Gaughan, 2006; Fehr, 2007b; Blikslager, 2009).

Para este procedimento, deve utilizar-se o tubo mais longo possível, a fim de evitar uma possível oclusão pelo conteúdo gástrico (Moore, 2006; Ragle, 2006). O refluxo pode não ser instantâneo, sendo necessário provocar um efeito de sifão ao encher o tubo com água com o auxílio de uma bomba ou funil, mantendo a seguir a ponta do tubo abaixo do nível do estômago do cavalo (Fig.7). Caso se obtenha uma quantidade apreciável de refluxo, o tubo nasogástrico deve ser mantido no lugar para posteriores monitorizações e/ou descompressões. Nalguns cavalos com uma marcada distensão do estômago ou do cólon, pode ser difícil ou mesmo impossível passar o tubo nasogástrico através do cárdia. Nestes casos, a administração de 60 ml de lidocaína ou mepivacaína através do tudo permite o relaxamento do cárdia, facilitando a passagem deste último para o estômago. Aquando de sobrecargas gástricas, a passagem do tubo continuará a ser difícil ou impossível, mesmo após a administração dos fármacos acima referidos (Moore, 2006).

Na presença de refluxo gástrico profuso e persistente, é muito provável que o intestino delgado esteja mecanicamente obstruído e que necessite de terapêutica cirúrgica (Jean & Bouré, 1999; White, 2006; Slovis, 2009; White, 2009) (Fig.8), mas se a porção de intestino delgado obstruída for caudal, o cavalo pode não apresentar refluxo (Fehr, 2007a). Contudo, o refluxo também pode provir de um ileo do intestino delgado (Jean & Bouré, 1999; White,

**Figura 7 - Intubação nasogástrica de um cavalo. Notar que a ponta do tubo está abaixo do nível do estômago (Penn Veterinary Medicine)**



2006; Slovis, 2009; White, 2009) ou de uma enterite proximal (Jean & Bouré, 1999; Moore, 2006; White, 2006; White, 2009), afecções estas que na maioria das vezes são tratadas medicamente (White, 2006; White, 2009). Um refluxo gástrico alaranjado ou vermelho com um cheiro fétido pode indicar a ocorrência de uma enterite proximal (Jean & Bouré, 1999; Gaughan, 2006). Caso se suspeite desta afecção, pode ser interessante efectuar um Teste ELISA do refluxo, a fim de identificar a presença de toxinas de *Clostridium difficile*, isto porque num estudo realizado acerca da duodenite/jejunité proximal, foi isolada uma variedade toxigénica de *Clostridium difficile* em 10/10 cavalos afectados por esta afecção, enquanto esta bactéria apenas foi isolada em 1/16 cavalos controlos (Fehr, 2007b). O pH do refluxo obtido também pode ajudar no diagnóstico, ao indicar a fonte do fluido. Quando proveniente do duodeno, o fluido tem pH menos ácido [ $>5,5$  (Jean & Bouré, 1999)] que o pH do fluido resultante de um atraso no esvaziamento do estômago [ $<5$  (Jean & Bouré, 1999)] (Slovis, 2009).

**Figura 8 - Refluxo gástrico com bastante conteúdo alimentar (Original)**



As obstruções do cólon ascendente também podem levar à formação de refluxo gástrico (Jean & Bouré, 1999; Moore, 2006; White, 2006; Slovis, 2009; White, 2009) como consequência da estase ou da obstrução do duodeno causada pela tensão no ligamento duodenocólico (Moore, 2006; White, 2006; White, 2009), mas também estes são problemas que nem sempre necessitam de cirurgia (White, 2006; White, 2009).

A evacuação do conteúdo gástrico de cavalos com uma enterite proximal geralmente resolve a dor abdominal (Jean & Bouré, 1999; Moore, 2006) e o sinal predominante passa a ser a depressão enquanto cavalos com uma oclusão estrangulada permanecem com dor, a não ser que a patologia esteja num estágio avançado e que os cavalos já apresentem um compromisso cardiovascular (Moore, 2006).

Devido à falta de sensibilidade para a necessidade de cirurgia, outros sinais clínicos devem ser estudados em conjunto com o refluxo nasogástrico para tomar uma decisão final. Pelo contrário, a ausência de refluxo não elimina a necessidade de cirurgia. A enterite proximal, que causa grandes volumes de refluxo, pode criar um dilema. Esta patologia origina dor, refluxo, distensão do intestino delgado e elevada concentração proteica no fluido peritoneal. Estes sinais juntos indicam a necessidade de cirurgia, no entanto, a febre e a depressão são frequentemente observadas, sugerindo que os sinais acima referidos são devidos a uma enterite (White, 2006; White, 2009).

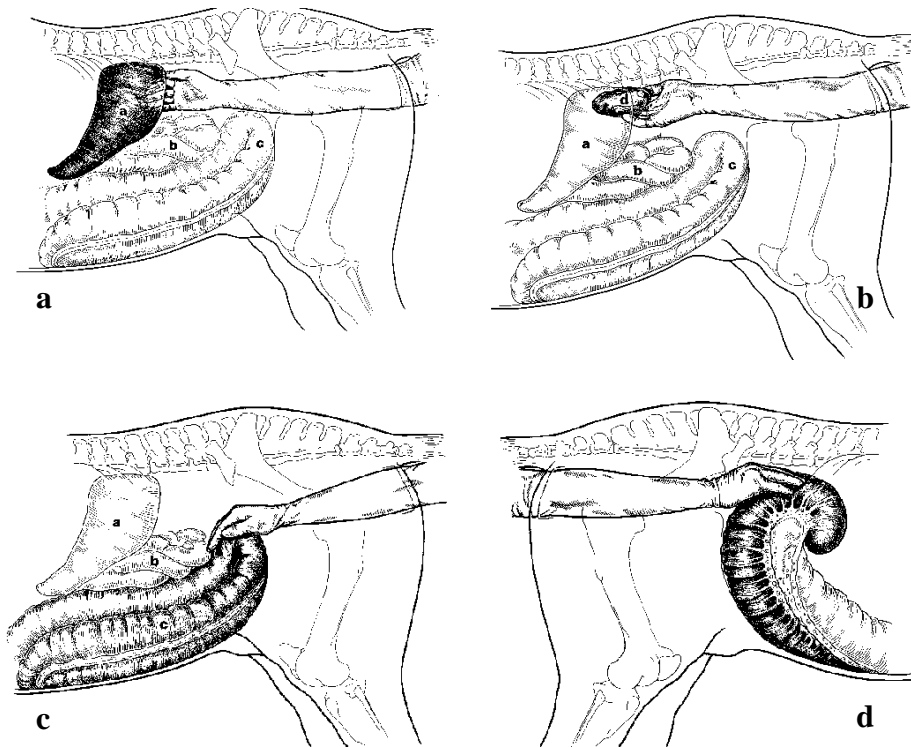
#### ix. Palpação transrectal

A palpação não é 100% inócua, razão pela qual é necessário realizá-la cuidadosamente, já que os rasgos a nível rectal são umas das suas possíveis consequências (Slovis, 2009). É por este motivo que este exame não é indicado em poldros (White, 2006; Freeman, 2010a). A realização deste exame requer frequentemente a sedação do cavalo. Para o efeito, é comum utilizar um  $\alpha$ -agonista como a xilazina associado a um opióide como o butorfanol. A butilescopolamina (Buscopan®) é também uma opção já que permite obter um relaxamento rectal completo (Fehr, 2007b), possivelmente devido ao seu efeito anti-espasmódico (Moore, 2006).

A palpação transrectal é o exame mais útil para determinar qual segmento intestinal está associado à cólica (Blikslager, 2009), contudo, é essencial recordar que apenas 25 – 30% da cavidade abdominal é acessível (Slovis, 2009). As estruturas que normalmente podem ser exploradas à palpação são a extremidade caudal do baço, o ligamento e o espaço nefro-esplénico, o pólo caudal do rim esquerdo, a flexura pélvica, o cólon descendente, a base do ceco, a bexiga, a artéria mesentérica cranial, os anéis inguinais nos machos, o útero e os ovários nas fêmeas (Fig.9). Deve avaliar-se o tamanho, a sensibilidade à palpação e a localização destas estruturas. O baço encontra-se no quadrante abdominal dorsal esquerdo adjacente à parede abdominal e é facilmente identificável pela sua extremidade caudal pontiaguda e firme. O espaço e ligamento nefro-esplénico e o rim esquerdo encontram-se axiais ao baço, mas podem não ser palpados em todos os cavalos. O cólon ascendente e a flexura pélvica podem ser sentidos no quadrante esquerdo ventral abaixo do bordo da pélvis. A impossibilidade de palpar a flexura pélvica não indica necessariamente um deslocamento (Freeman, 2003a; Moore, 2006) pois pode ser apenas porque o conteúdo em ingesta é insuficiente. O cólon descendente pode ser localizado em qualquer quadrante e identifica-se pela presença de duas bandas largas e pela presença de fezes formadas. A base do ceco palpa-

se no quadrante dorsal direito. A bexiga, o útero e os ovários encontram-se no canal pélvico ou imediatamente rostrais ao bordo da pélvis. Os anéis inguinais localizam-se ao nível do bordo da pélvis, lateralmente, e devem ser cuidadosamente avaliados em garanhões com cólica (Moore, 2006).

**Figura 9 - Estruturas normalmente exploráveis à palpação transrectal. a) Baço. b) Rim esquerdo. c) Flexura pélvica. d) Base do ceco (Penn Veterinary Medicine)**



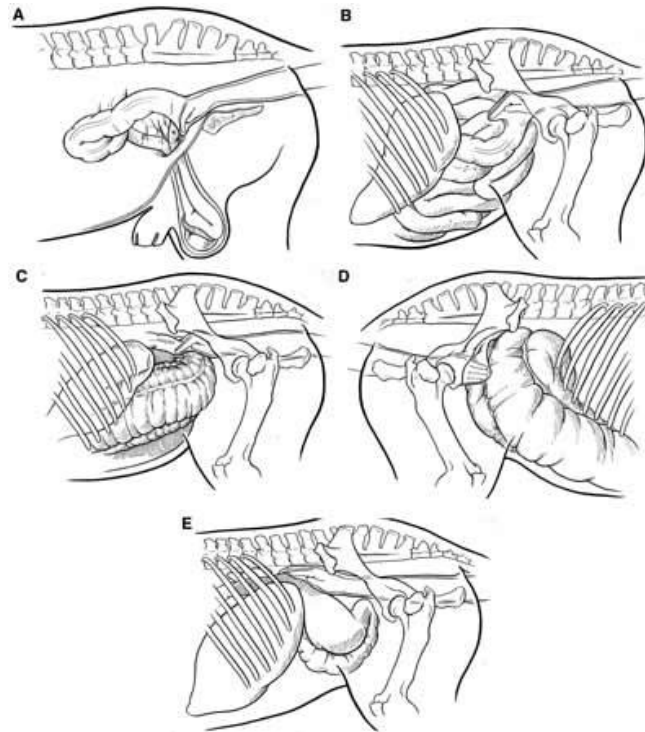
As anomalias passíveis de serem encontradas à palpação incluem hérnias inguinais, rupturas da artéria uterina, alterações ováricas, torções uterinas, cistolitíase (Moore, 2006), obstruções do ceco e/ou cólon, deslocamentos/volvos intestinais, enterólitos, massas/corpos estranhos (Moore, 2006; Ragle, 2006), invaginações (Ford et al., 1990), ansas intestinais distendidas por gás, edema das paredes intestinais e presença de areia nos intestinos (Ragle, 2006) (Fig.10).

Aquando de volvo do cólon, as alterações à palpação são um cólon distendido por gás cujas paredes estão ou não edematosas e uma *teniae coli* extremamente distendida. Contudo, ocasionalmente, nenhuma alteração pode ser palpada. Um ceco distendido por gás e cuja banda ventral está tensa pode ser palpado em cavalos com diferentes formas de oclusões do cólon ascendente (Freeman, 2003a). Se, por outro lado, a banda ventral do ceco estiver tensa mas o conteúdo cecal for firme, trata-se mais provavelmente de uma obstrução do ceco (Dart

et al., 1997). As obstruções do cólon aparecem à palpação transrectal como um cólon distendido por uma massa firme de ingesta desidratada no quadrante ventral esquerdo do abdómen. Em relação às obstruções do cólon descendente, uma massa tubular de digesta firme pode ser sentida à palpação, e o cólon descendente está distendido com paredes lisas (Freeman, 2003b). Estas obstruções podem necessitar de uma intervenção cirúrgica em casos específicos, porém, a maioria dos cavalos com obstruções do cólon ascendente e da flexura pélvica respondem favoravelmente aos tratamentos médicos. Nos casos de obstruções do ceco, a decisão é mais difícil a tomar, contudo, a maioria dos autores recomendam uma terapêutica cirúrgica (Jean & Bouré, 1999). A maioria dos casos de obstruções do cólon descendente também requer cirurgia, sobretudo quando a dor e a distensão são intensas e os riscos de necrose elevados (Freeman, 2003b). A ruptura gastrointestinal também pode ser diagnosticada através da palpação transrectal. Caracteriza-se por uma sensação de grânulos sobre a superfície peritoneal, de enfizema dos tecidos (Freeman, 2003a; Moore, 2006), sobretudo no caso de perfurações da base do ceco e pela perda de pressão negativa na cavidade abdominal. Se o veterinário tiver a sensação de que a cavidade abdominal está vazia aquando da palpação, deve suspeitar de uma hérnia diafragmática, de uma retroflexão da flexura pélvica ou de um pneumoperitонеu (Moore, 2006).

Como já foi visto anteriormente, o intestino delgado não é palpável em cavalos saudáveis (Jean & Bouré, 1999; Freeman, 2003a; Moore, 2006), no entanto, o intestino delgado distendido torna-se palpável. Uma distensão marcada caracteriza-se por ansas intestinais túrgidas e não compressíveis e é típica de oclusões estranguladas. Uma distensão moderada, na qual as ansas intestinais são compressíveis, sugere ou uma enterite proximal ou uma oclusão simples (Freeman, 2003a; Moore, 2006). Aquando de oclusões estranguladas ou de enterites proximais, a parede intestinal também pode estar edematosa. O intestino delgado de cavalos com uma encarceração do intestino no forâmen epiplóico ou no ligamento gastroesplénico pode não ser palpado *per rectum* porque o segmento intestinal afectado fica preso numa área da cavidade abdominal não acessível à palpação transrectal (Moore, 2006). Deve suspeitar-se uma invaginação ileocecal quando uma massa tubular pode ser palpada no quadrante dorsal direito, perto da base do ceco. Esta pode ser redutível por tracção suave, no entanto, a opção terapêutica cirúrgica é mais aconselhada (Ford et al., 1990). Nos cavalos que sofrem de uma hérnia inguinal, é possível palpar o intestino delgado passando nos anéis inguinais. Quando o animal em cólica é uma égua gestante, o corpo do útero deve ser cuidadosamente palpado de modo a identificar uma possível torção uterina (Freeman, 2003a).

**Figura 10 - Anomalias passíveis de ser encontradas à palpação transrectal. A) Hérnia inguinal. B) Distensão do intestino delgado. C) Volvo do cólon ascendente. D) Obstrução do ceco. E) Encarceração do cólon ascendente no espaço nefroesplénico (White, 2006)**



O facto de encontrar uma anomalia à palpação transrectal não indica sempre uma necessidade de cirurgia (White et al., 2005; White, 2006; White, 2009), e na maioria das vezes, não permite chegar a um diagnóstico definitivo. É possível no entanto determinar a gravidade do problema e ponderar a necessidade de cirurgia mediante o grau de distensão intestinal e a posição dos intestinos em relação ao normal (Fehr, 2007b). Se os achados à palpação transrectal estiverem alterados, a avaliação de outros sinais clínicos é importante para tomar a decisão sobre a necessidade de cirurgia. Caso não existam anomalias à primeira palpação transrectal, posteriores exames são indicados (Moore, 2006; White, 2006; Fehr, 2007b; White, 2009), particularmente se outros sinais clínicos sugerem uma patologia cirúrgica. Uma distensão não sentida à primeira palpação pode tornar-se evidente com a evolução do processo (White, 2006; Fehr, 2007b; White, 2009).

As alterações específicas da palpação transrectal que identificam uma doença que requer cirurgia incluem a hérnia inguinal, múltiplas ansas do intestino delgado distendidas, cólon distendido e edematoso, ceco distendido repleto de ingesta fluida e a distensão massiva de qualquer segmento intestinal (White, 2006; Slovis, 2009; White, 2009).

#### x. Avaliação das fezes

As fezes obtidas durante a palpação transrectal ou imediatamente após a defecação podem ser grosseiramente avaliadas para verificar a presença de areia (Freeman, 2003a; Moore, 2006), parasitas ou sangue (Bonfig, 1988; Moore, 2006). Em cavalos com sobrecarga do cólon descendente, as fezes podem apresentar sangue misturado, enquanto sangue fresco e coágulos podem indicar rasgaduras do recto ou cólon descendente. Filamentos de muco amarelo-branco cobrindo bolas fecais secas e firmes sugerem um trânsito colónico lento, sendo comum em cavalos com obstruções do cólon ascendente. Fezes moles e com cheiro fétido podem indicar uma enterocolite iminente (Moore, 2006).

#### xi. Ecografia

Este exame é muito útil nos cavalos pequenos e poldros nos quais a palpação transrectal é desaconselhada, e nos cavalos adultos uma vez que permite avaliar o abdómen cranial (Fehr, 2007b).

Antes de realizar a ecografia, tosquia-se o abdómen do cavalo, e para melhorar a qualidade da imagem, molha-se o abdómen com álcool e gel de ecografia (Fehr, 2007b; Freeman, 2010a). Os dois lados do abdómen devem ser examinados. Embora a resolução seja baixa, utiliza-se uma sonda de baixa frequência (2 – 3,5 MHz) nos cavalos adultos de modo a visualizar estruturas profundas [25 – 30 cm (Slovis, 2009)]. Nos cavalos mais pequenos ou em poldros, pode utilizar-se uma sonda de maior frequência (5 – 10 MHz) que, embora não permita visualizar estruturas tão profundas [máximo 12 cm (Slovis, 2009)], permite obter mais detalhes (Freeman, 2010a).

A ecografia pode ser utilizada para detectar os movimentos intestinais, a espessura das paredes e a dilatação das ansas intestinais (Freeman, 2010a). A espessura normal da parede do estômago é <7,5 mm, a do duodeno e jejuno <3 mm, a do íleo <4 – 5 mm e a do ceco e cólon <3 mm. Quanto à frequência de contracções peristálticas, é normal entre 6 – 15/min para o intestino delgado e entre 2 – 6/min para o ceco e cólon (Moore, 2006). A ecografia transabdominal é muito útil para diagnosticar estrangulamentos intestinais (ansas intestinais distendidas com parede edematosa), peritonites (volume aumentado de fluido peritoneal e diminuição da motilidade intestinal), invaginações (jejunojejunal, ileocecal e cecocolica), deslocamentos do cólon (Freeman, 2003a; White, 2009; Freeman, 2010a), encarcerações do cólon no espaço nefro-esplénico, derrames peritoneais, hérnias diafragmáticas, inguinais ou escrotais, colelitíase, rupturas de bexiga, obstruções por ascarídeos e neoplasias abdominais (White, 2009; Freeman, 2010a). Também permite examinar o estômago a fim de descobrir a

presença de fluido gástrico, de um carcinoma das células escamosas (Freeman, 2010a) ou de sobrecarga gástrica (Busoni, 2008b), e melhorou consideravelmente a capacidade de diagnosticar uroperitонеu nos poldros, ao demonstrar um grande volume de líquido na cavidade peritoneal, uma bexiga vazia e por vezes uma solução de continuidade na bexiga (Freeman, 2010a). Outra utilidade da ecografia consiste no reconhecimento e localização de fluido livre no abdómen e/ou tórax, sendo portanto útil para encontrar o melhor sítio para recolher fluido (Busoni, 2008a).

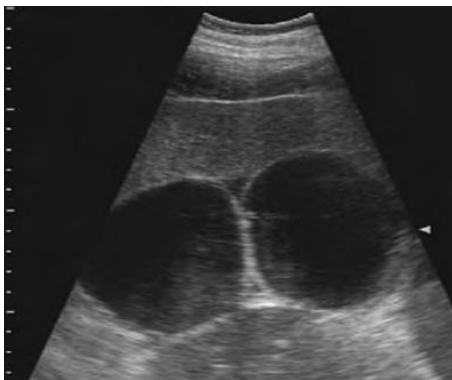
As áreas onde se deve despistar a presença de fluido são o abdómen ventral e o tórax crânioventral. É normal encontrar uma pequena quantidade de fluido anecogénico entre os órgãos abdominais (Busoni, 2008a; Busoni, 2008b), e ao utilizar uma sonda de fraca penetração, a camada de gordura intraabdominal ventral não deve ser confundida com fluido abdominal. Isto poderia acontecer na medida em que estas sondas podem dar uma aparência anecoica à gordura (Busoni, 2008a). Um aumento na quantidade de fluido abdominal indica um derrame, sendo necessário realizar uma abdominocentese para avaliar o fluido. As causas mais plausíveis de um derrame abundante são a oclusão estrangulada do intestino delgado, a peritonite, a neoplasia intraabdominal, o hemoabdómen ou o uroperitонеu nos poldros. Um fluido de maior ecogenicidade sugere um aumento na celularidade, sendo visto aquando de hemoabdómen e peritonites graves. Um fluido flocoso hipoeicoico e a presença de fibrina entre as superfícies da serosa são compatíveis com uma peritonite (Busoni, 2008b).

A ecografia é mais precisa que a palpação transrectal para identificar um estrangulamento do intestino delgado (Jean & Bouré, 1999; Freeman, 2010a), para além de ser menos invasiva (Jean & Bouré, 1999). Encontra-se usualmente o segmento estrangulado do intestino delgado na zona ventral da cavidade abdominal. As invaginações do intestino delgado também gravitam para o abdómen ventral, podendo ser identificadas por ecografia (Freeman, 2010a). A espessura da parede intestinal não deve ser superior a 2 – 3 mm e o diâmetro deve medir no máximo 1 – 2 cm. A actividade peristáltica do intestino delgado deve ser facilmente vista, e as ansas intestinais devem estar vazias ou quase (Busoni, 2008b). A observação de múltiplas ansas intestinais distendidas (Fig.11) e edematosas sugere patologia, e a espessura da parede do intestino delgado >3 mm em conjunto com uma motilidade ausente indicam uma oclusão estrangulada do intestino delgado (Jean & Bouré, 1999; Fehr, 2007b) e a necessidade de cirurgia. No caso de enterites proximais, o grau de distensão intestinal é menor (<6 cm de diâmetro), o edema é ligeiro e a motilidade intestinal é visível (Fig.12). As peritonites causam alterações similares àquelas causadas pelas enterites, mas à ecografia, é também visível um

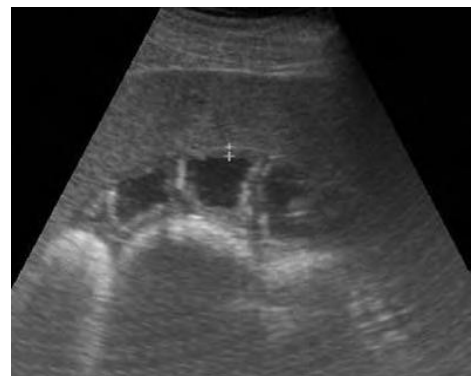


aumento da quantidade de fluido peritoneal cuja ecogenicidade permite determinar a sua natureza (exsudado sero-sanguinolento, fibrinoso, hemorrágico ou transudado) (Fehr, 2007b). Quanto às invaginações, são identificadas ao aparecerem como massas de tecido mole similares a um alvo, sendo visíveis as múltiplas camadas de parede intestinal invaginadas (Fig.13) (Freeman, 2003a; Fehr, 2007b).

**Figura 11 – Imagem ecográfica do ID de um cavalo com ileo mecânico: ansas intestinais fortemente distendidas (Busoni, 2008b)**



**Figura 12 – Imagem ecográfica do intestino delgado de um cavalo com ileo funcional: ansas intestinais moderadamente distendidas (Busoni, 2008b)**



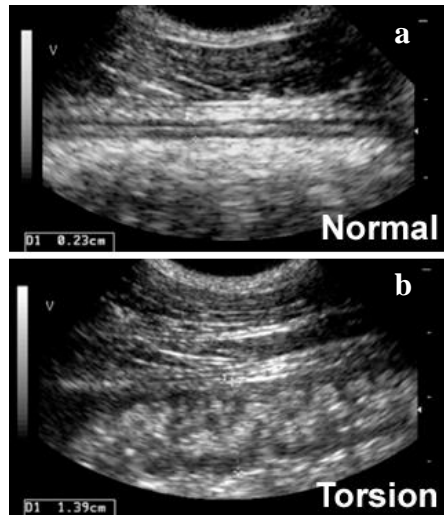
**Figura 13 – Imagem ecográfica de uma invaginação ileocecal (White, 2009)**



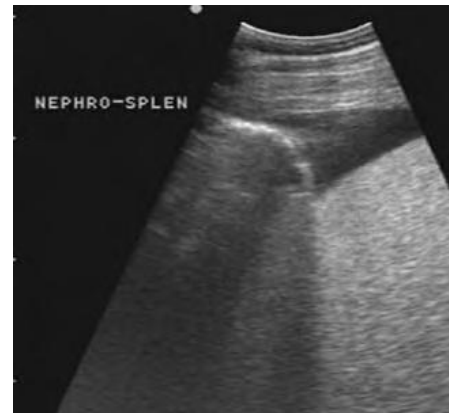
À ecografia, a parede do cólon tem uma aparência semicircular e saculiforme, excepto no cólon dorsal direito. A parede do cólon é, no entanto, frequentemente escondida pelos ecos hiperecoicos produzidos pelo conteúdo gasoso. A actividade peristáltica é menor que a observada no intestino delgado (Busoni, 2008b). Nas obstruções do ceco e do cólon, o

segmento atingido aparece distendido, arredondado e rígido e as saculações e a actividade peristáltica não são visíveis. Para além disto, não é raro o segmento proximal à obstrução estar distendido por fluido. A colite é caracterizada por alterações na actividade peristáltica do cólon e por este estar repleto de fluido (Busoni, 2008b). As torções do cólon podem ser diagnosticadas por ecografia, com um elevado grau de precisão e reprodutibilidade (Pease, Scrivani, Erb & Cook, 2004; Freeman, 2010a). Uma espessura da parede do cólon  $\geq 9$  mm permite diagnosticar com precisão uma torção do cólon, com uma sensibilidade de 67% (Pease et al., 2004; White, 2006; Fehr, 2007b; White, 2009; Freeman, 2010a) (Fig.14). Devido à elevada especificidade deste critério (100%), falsos positivos são muito pouco prováveis (Pease et al., 2004). A parede intestinal edematosa aparece hipoecoica e as suas diferentes camadas são impossíveis de diferenciar (Pease et al., 2004). Outra anomalia possível de diagnosticar pela ecografia transabdominal é o encarceramento do cólon ascendente no espaço nefro-esplénico. Determina-se pela inability de se visualizar o rim esquerdo adjacente ao baço ao nível da fossa paralombar esquerda (Fehr, 2007b). O cólon visualiza-se no lugar do rim esquerdo e o baço está tipicamente afastado da parede abdominal por uma área triangular anecoica (Fig.15) (Busoni, 2008b). A impossibilidade de visualizar o rim esquerdo não é necessariamente um sinal de encarceramento (Freeman, 2003a; Fehr, 2007b; Busoni, 2008b) na medida em que a sua visualização pode simplesmente estar impedida por um cólon ascendente distendido por gás. Os erros de diagnóstico (falsos positivos) são portanto possíveis (Freeman, 2003a; Fehr, 2007b). Outra possibilidade consiste na observação do bordo dorsal do baço em posição horizontal (Freeman, 2003a).

**Figura 14 – Imagem ecográfica do cólon de um cavalo sem (a) e com (b) torção do cólon ascendente. Nesta, a parede do cólon tem uma espessura >9mm (Pease et al., 2004)**



**Figura 15 – Imagem ecográfica de uma encarceração do cólon ascendente no espaço nefroesplénico (Busoni, 2008b)**



Intestino delgado nitidamente distendido, sem motilidade e cujas paredes estão edematosas são indicações específicas para cirurgia (White, 2006; White, 2009).

#### xii. Radiografia

O exame radiográfico do abdómen é mais útil nos poldros com cólica do que nos cavalos adultos (Fischer, 1989; Jean & Bouré, 1999; Moore, 2006) já que a grande dimensão do abdómen destes últimos limita a sua utilização (Jean & Bouré, 1999; Van Loon, 2003). Nos poldros e pequenos cavalos, a radiografia facilita o diagnóstico de enterocolites necróticas, enterites, sobrecargas por mecónio ou outras, deslocamentos intestinais, invaginações, rupturas de órgãos abdominais e hérnias diafragmáticas e inguinais, entre outros (Fischer, 1989; Jean & Bouré, 1999). Permite igualmente avaliar a presença e localização de distensões intestinais (intestino delgado vs. ceco e cólon) (Moore, 2006). Todas estas afecções podem ser diagnosticadas por radiografias sem contraste. As radiografias de contraste são utilizadas para demonstrar anomalias no trânsito gastrointestinal, obstruções gastroduodenais (Fischer, 1989; Jean & Bouré, 1999), ulcerações gastroduodenais (Fischer, 1989) e anomalias congénitas tais como a atresia, a aganglionose intestinal, e a aplasia. Nos adultos, as hérnias diafragmáticas (Jean & Bouré, 1999), os enterólitos e as sobrecargas por areia constituem as anomalias passíveis de serem encontradas pela radiografia (Jean & Bouré, 1999; Moore, 2006).

As radiografias devem ser obtidas antes da intubação nasogástrica de modo a evitar a dilatação do estômago com gás. A abdominocentese também deve ser posterior à radiografia caso se considere importante o valor diagnóstico do gás abdominal livre indicativo de uma ruptura intestinal (Fischer, 1989).

As afecções do estômago tais como as ulcerações e as obstruções gastroduodenais reconhecem-se pela dilatação do estômago, quer seja por gás, quer por fluidos. As obstruções ao nível do cárdia demonstram-se por um esófago distendido por fluidos juntamente com um estômago não dilatado. As obstruções ao nível do piloro caracterizam-se por um estômago marcadamente distendido, e se crônico, um megaesófago pode estar presente. Nas obstruções do piloro ou duodeno, pouco ou nenhum contraste atinge o intestino delgado após uma hora (Fischer, 1989).

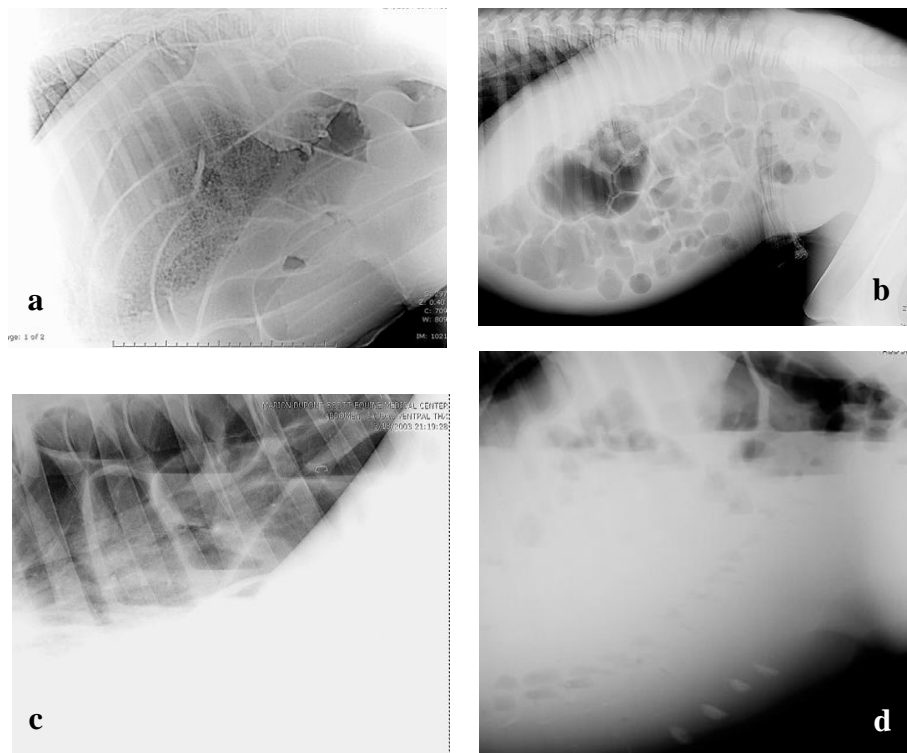
As obstruções ao nível do intestino delgado identificam-se por um estômago e múltiplas ansas intestinais dilatadas por gás e fluido. As enterites podem ser confundidas com obstruções do intestino delgado, mas em geral, as ansas intestinais não estão tão dilatadas (Fig.16a e 16b) (Fischer, 1989).

Um cólon ascendente obstruído aparece tipicamente preenchido por uma grande quantidade de gás. A imagem radiográfica de um cólon descendente obstruído é similar na medida em que o gás se move cranialmente. O volvo do cólon diagnostica-se na radiografia por uma distensão do cólon por uma grande quantidade de gás. Nas enterites necróticas, a parede intestinal pode conter gás visível à radiografia (Fischer, 1989).

O diagnóstico radiográfico das hérnias diafragmáticas faz-se ao visualizar a descontinuidade da silhueta diafragmática (Fischer, 1989). A visualização de ansas intestinais distendidas por gás no tórax é patognomónica (Fischer, 1989; Jean & Bouré, 1999) (Fig.16c).

As imagens radiográficas de areia vêem-se habitualmente nas partes ventrais do cólon (Fig.16d), enquanto os enterólitos têm uma predilecção para o cólon transversal, o cólon dorsal direito e o cólon descendente proximal (Jean & Bouré, 1999).

**Figura 16 – Imagens radiográficas de: a) Volvo do intestino delgado, com ansas intestinais marcadamente distendidas; b) Enterite, com ansas intestinais moderadamente distendidas devido ao ileo; c) Hérnia diafragmática num cavalo adulto; d) Excesso de fluido abdominal, ileo e areia no cólon ventral (White, 2009)**



### xiii. Abdominocentese

A abdominocentese permite recolher o fluido peritoneal cuja análise ajuda a determinar o tipo de lesão, a viabilidade intestinal e a gravidade da afecção, permitindo confirmar uma perfuração gastrointestinal e possibilitando caracterizar peritonites (Moore, 2006).

A abdominocentese não deve ser realizada em cavalos ou poldros com uma distensão abdominal muito marcada, a não ser que seja absolutamente necessária e neste caso, deve ser ecoguiada. Se se prever que os resultados obtidos não terão influência sobre o curso e a selecção do tratamento, a abdominocentese também está contra-indicada. No campo, é igualmente desaconselhada (Freeman, 2010b).

O melhor sítio para realizar a abdominocentese é na linha alba ou imediatamente à sua direita (Latson, Nieto, Beldomenico & Snyder, 2005) na parte mais ventral do abdómen, isto é, atrás da cartilagem xifóide (Freeman, 2010b). Este sítio deve ser tosquiado e lavado assepticamente. Uma vez preparada a zona, administra-se um anestésico local subcutâneo. A

seguir, utiliza-se uma lâmina de bisturi nº15 para fazer uma incisão na pele. Uma cânula de 7,5 cm é então introduzida através da parede abdominal até perfurar o peritoneu. O fluido peritoneal deve ser recolhido num tubo seco para avaliar visualmente o fluido, para realizar uma cultura microbiana quando necessário (Matthews, Dart, Reid, Dowling & Hodgson, 2002) e/ou para quantificar as proteínas (as proteínas totais podem estar elevadas quando recolhidas num tubo com ácido etileno-diamino-tetraacético (EDTA)) e num tubo com EDTA para a citologia e contagem celular (Freeman, 2010b).

A enterocentese involuntária é uma das complicações da abdominocentese (Moore, 2005; Moore, 2006; Slovis, 2009). Ocorre mais frequentemente em poldros do que em cavalos pois a sua parede intestinal é muito fina, especialmente quando os intestinos estão dilatados. Os cavalos com uma acumulação massiva de areia também têm um risco acrescido de enterocentese na medida em que o peso excessivo do cólon faz com que este se encontre em contacto com a parede abdominal (Freeman, 2010b). A enterocentese involuntária de um intestino saudável não é muito prejudicial. O mesmo não é verdade quando o intestino atingido está isquémico visto o processo de regeneração da parede intestinal ser mais lento, tornando maior o risco de passagem da ingesta para a cavidade abdominal (Slovis, 2009). A fim de evitar esta complicação, a abdominocentese é realizada com o auxílio de uma cânula (Fehr, 2007b; Slovis, 2009). A ecografia também pode ser utilizada de modo a localizar uma acumulação de fluido e assim seleccionar o local ideal para a punção (Jean & Bouré, 1999; Busoni, 2008a; Freeman, 2010b). A peritonite focal (ao nível da abdominocentese) constitui outra das possíveis complicações (Moore, 2006). Nos poldros, para além das complicações anteriormente citadas, é também possível que o omento passe através do sítio de punção (Freeman, 2010b).

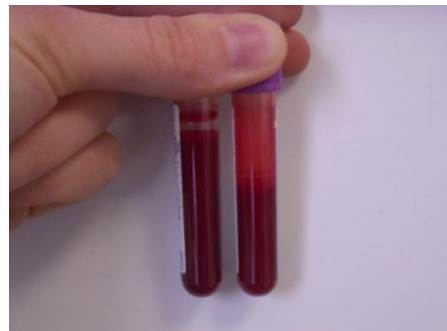
Num cavalo adulto, o volume de fluido peritoneal num peritoneu normal é de 300 ml, mas com a inflamação ou outras afecções intestinais, este volume aumenta (Gaughan, 2006). Num cavalo saudável, apenas 1 – 2 ml do fluido podem ser recolhidos por abdominocentese (Bonfig, 1988). A sua análise ajuda a determinar a necessidade ou não de cirurgia (White, 2006; White, 2009), na medida em que permite avaliar a viabilidade intestinal (Fehr, 2007a). Avalia-se visualmente o fluido em relação à cor, opacidade e viscosidade, após o que se quantificam as proteínas totais e as células nucleadas (Fehr, 2007b). A concentração proteica, a quantidade e proporção relativa dos leucócitos e a quantidade de eritrócitos permitem definir o grau dos danos intestinais (White, 2006; White, 2009).

Visualmente, o fluido peritoneal normal é amarelo translúcido (Matthews et al., 2002; Fehr, 2007a; Slovis, 2009). Se o intestino estiver comprometido o fluido torna-se mais escuro, e aparece sero-sanguinolento quando a isquemia intestinal resulta na extravasação de eritrócitos e proteínas através da parede intestinal. Um fluido turvo pode indicar a presença de leucócitos, indicando uma inflamação ou infecção ao nível da cavidade peritoneal (Slovis, 2009) (Fig.17). Macroscopicamente, o fluido peritoneal da maioria dos cavalos com lesões não estranguladas ou com uroperitôneo parece normal, mas o fluido de cavalos com obstruções estranguladas do intestino delgado é usualmente sero-sanguinolento (Fig.18). Por outro lado, o fluido de cavalos que sofrem de uma ruptura gastrointestinal aparece turvo e de cor esverdeada, podendo contudo parecer normal se diluído por uma grande quantidade de fluido peritoneal ou se o conteúdo intestinal se encontra preso pelo omento perto da zona rupturada, daí a importância do exame citológico (Freeman, 2010b). É portanto aceitável considerar a presença de uma lesão com indicação cirúrgica quando a cor do fluido é sero-sanguinolenta ou esverdeada (Matthews et al., 2002).

**Figura 17 - Fluido peritoneal muito ligeiramente turvo (Original)**



**Figura 18 - Fluido peritoneal sero-sanguinolento/sanguinolento (Original)**



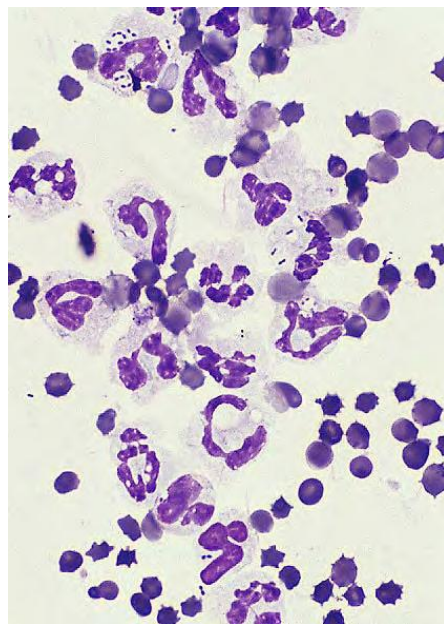
A concentração proteica fisiológica deve ser inferior a 2,0 g/dl (Matthews et al., 2002; Moore, 2005; Ragle, 2006; Fehr, 2007a; Fehr, 2007b; Freeman, 2010b) tanto nos poldros como nos cavalos adultos (Freeman, 2010b). Quando superior, pode indicar a presença de intestino comprometido ou uma infecção no espaço peritoneal (Slovis, 2009). O aumento da concentração proteica no fluido abdominal sem que a quantidade de células esteja alterada deve-se frequentemente a uma obstrução simples com distensão intestinal (White, 2006;

White, 2009), mas as enterites proximais também podem originar alterações iguais (Johnston & Deem Morris, 1987). Ao comparar a concentração proteica do fluido peritoneal de cavalos com lesões com indicação cirúrgica com a de cavalos cuja terapêutica é médica, a primeira é geralmente maior (Matthews et al., 2002).

A quantidade de leucócitos no fluido peritoneal deve ser  $<1.500/\mu\text{l}$  nos poldros e compreendida entre  $5.000 - 10.000/\mu\text{l}$  nos cavalos adultos (Freeman, 2003a; Freeman, 2010b), com uma proporção de neutrófilos em relação aos monócitos igual a 50% (Moore, 2006). Se a quantidade de leucócitos estiver aumentada [ $>10.000/\mu\text{l}$  (Slovis, 2009)] e a proporção de neutrófilos em relação aos monócitos também estiver aumentada ( $>90\%$  neutrófilos), é muito provável a presença de intestino isquêmico ou degenerado com subsequente passagem de bactérias para a cavidade peritoneal (White, 2009). As distócias que requerem uma fetotomia são uma exceção a esta regra já que a quantidade de leucócitos pode estar ligeiramente acima dos  $10.000/\mu\text{l}$ , sem significado patológico (Freeman, 2003a; Slovis, 2009; Freeman, 2010b). Nos casos de enfartes não estrangulados, verifica-se uma marcada elevação da quantidade de neutrófilos ( $>100.000/\mu\text{l}$  com  $>95\%$  de neutrófilos) e um aumento variável na quantidade de proteínas e eritrócitos (Moore, 2006). Pelo contrário, aquando de rupturas gastrointestinais, a quantidade de leucócitos encontra-se geralmente diminuída (Moore, 2005).

No fluido peritoneal, as bactérias encontram-se livre ou no interior dos neutrófilos (Jean & Bouré, 1999; White, 2006; White, 2009) (Fig.19). A sua presença sugere um compromisso ou perfuração intestinal, uma peritonite secundária à necrose intestinal ou uma enterocentese (Moore, 2006). A opção terapêutica é portanto cirúrgica, e a ressecção intestinal pode ser necessária. A presença de partículas alimentares no fluido peritoneal confirma a tese de uma ruptura intestinal, e neste caso, a eutanásia é a única solução (Jean & Bouré, 1999).

**Figura 19 - Fluido peritoneal com excesso de neutrófilos, nos quais se encontram bactérias (White, 2009)**





O excesso de eritrócitos no fluido peritoneal resulta frequentemente da diapedese das células a partir dos capilares, sendo outra indicação da existência de uma lesão intestinal, e em particular da existência de uma obstrução venosa por estrangulação intestinal. O aumento da concentração de hemoglobina também aumenta a probabilidade de que a cirurgia seja necessária, para além de aumentar a sensibilidade e especificidade da decisão comparativamente à avaliação visual do fluido peritoneal (White, 2006; White, 2009).

Segundo alguns autores, o aumento da concentração de fosfatase alcalina e/ou lactato no fluido peritoneal permite identificar, mesmo no início da doença, uma possível lesão estrangulada do intestino (Fehr, 2007b; Freeman, 2010b). Thoenes *et al.* (2000) indicam que valores aumentados de lactato no fluido peritoneal apontam para a necessidade de cirurgia nos casos de cólicas, no entanto, estes valores não têm qualquer utilidade quando isolados dos outros dados laboratoriais e clínicos. Os resultados do estudo realizado por Latson *et al.* (2005) sugerem por sua vez que a isquemia secundária a uma obstrução estrangulada pode produzir uma elevação significativa do lactato no fluido peritoneal. Contudo, estas análises raramente se efectuam (Fehr, 2007b; Freeman, 2010b).

Outro parâmetro possível de estudar é a razão entre a creatinina no fluido peritoneal e a creatinina plasmática. Quando superior a 2/1, permite estabelecer um diagnóstico de uoperitoneu (Jean & Bouré, 1999).

A interpretação do fluido peritoneal pode ser complicada por dois fenómenos: uma contaminação intestinal e uma contaminação sanguínea. A seguir a uma enterocentese por causas iatrogénicas, observa-se um aumento significativo de leucócitos no fluido peritoneal ao fim de algumas horas (4 horas). Esta modificação dos leucócitos dificulta pois a interpretação das modificações associadas à afecção digestiva. Quanto à contaminação sanguínea, parece ter menos repercussões na interpretação do fluido peritoneal. Um estudo corrobora esta conclusão na medida em que indica que a contaminação sanguínea não modifica as proteínas nem os leucócitos no fluido (Jean & Bouré, 1999). Mesmo sem contaminação, a interpretação do fluido peritoneal é complicada. Se o fluido peritoneal estiver alterado, é provável a presença de uma lesão intestinal que requer cirurgia (White, 2006; White, 2009). Contudo, um fluido alterado também pode ser obtido de um cavalo saudável. Por exemplo, a quantidade de leucócitos e de proteínas totais pode estar aumentada em cavalos que se submeteram recentemente a uma celiotomia ou laparoscopia exploratória (Tabela 10) ou a uma castração. Por outro lado, cavalos que necessitam de uma terapêutica cirúrgica podem ter um fluido peritoneal normal. Isto pode acontecer em cavalos com volvo do cólon e lesões isquémicas

avanzadas. O fluido peritoneal não é, pois, sensível para as oclusões vasculares do cólon (Freeman, 2010b). Se o fluido estiver normal mas os outros sinais clínicos indicarem a necessidade de cirurgia, pode significar que a lesão intestinal ainda não ocorreu ou é muito ligeira, demonstrando que o cavalo não está com cólicas há muito tempo. A análise do fluido peritoneal não deve, portanto, ser utilizada como o único determinante da necessidade de cirurgia, na medida em que esperar por alterações iria atrasar a cirurgia e piorar o prognóstico. Todavia, um aumento agudo na concentração de proteínas por si só é suficiente para garantir a necessidade de cirurgia se outros sinais clínicos o sugerirem igualmente (White, 2006; White, 2009).

**Tabela 10 - Exemplos de fluidos peritoneais anormais (Freeman, 2010b)**

Patologia	Cor/ Turvação	Proteínas totais (g/dl)	Eritrócitos (células/ $\mu$ l)	Leucócitos (células/ $\mu$ l)	Achados citológicos
SISO	Sero-sanguinolento, opaco	4,5	200.000	35.000	Neutrófilos degenerados
Peritonite	Branco rosado, opaco	6,1	120.000	175.000	Neutrófilos degenerados provenientes de um abscesso
Laparoscopia exploratória	Amarelo, turvo	5	12.000	193.000	Maioritariamente neutrófilos ligeiramente degenerados
Necrose intestinal	Laranja, opaco	6,3	3.000	240.000	Celular, maioritariamente e neutrófilos com numerosas bactérias intra e extracelulares

**Tabela 10 (continuação)**

<b>Parede intestinal edematosa, rasgos rectais, 8 horas de duração</b>	Amarelo, turvo	5,3	36.300	2.100	Numerosas leveduras, bactérias e protozoários e neutrófilos degenerados
<b>Enterite proximal</b>	Amarelo, ligeiramente turvo	5,1	27.200	5.400	Numerosos eritrócitos, neutrófilos não degenerados

SISO: small intestinal strangulation obstruction (oclusão estrangulada do intestino delgado)

### c. Terapêutica cirúrgica vs. terapêutica médica

A tabela 11 indica resumidamente quais as indicações para uma terapêutica cirúrgica ou médica.

**Tabela 11 - Indicações para uma terapêutica cirúrgica ou médica das cólicas. Estes sinais são generalizações, podendo não ser aplicáveis em certos casos (Adaptado de Jean & Bouré, 1999; White, 2009)**

<b>Indicações para uma terapêutica cirúrgica</b>	
Dor	- Incontrolável e/ou intensa - Não responde à flunixinina-meglumina ou detomidina ou requer um segundo tratamento
Condição cardiovascular	- Parâmetros cardiovasculares deficientes
Refluxo gástrico	- Fluido alcalino superior a 4 litros - Fluido persistente
Palpação transrectal	- Intestino delgado distendido - Cólon ascendente distendido e deslocado - Encarceramento do cólon ascendente no ligamento nefroesplénico - Corpo estranho e/ou enterólito palpável

**Tabela 11 (continuação)**

Auscultação intestinal	- Ruídos intestinais ausentes
Fluido peritoneal	- Fluido peritoneal abundante - Proteínas aumentadas (>2,5 g/dl) - Neutrófilos degenerados e eritrócitos
<b>Indicações para uma terapêutica médica</b>	
Dor	- Ausente ou ligeira - Dor que passou a depressão
Estado cardiovascular	- Parâmetros cardiovasculares normais
Refluxo gástrico	- Ausência de refluxo gástrico - Presença de uma quantidade significativa de alimentos no estômago
Temperatura rectal	- Superior a 39,2°C
Análise sanguínea	- Neutrofilia (leucócitos >15.000/ $\mu\ell$ ) ou neutropenia (leucócitos <3.000/ $\mu\ell$ )
Palpação transrectal	- Ausência de obstrução e/ou distensão por gás - Obstrução localizada do cólon ascendente e/ou do cólon flutuante
Auscultação intestinal	- Borborismos progressivamente mais audíveis
Fluido peritoneal	- Fluido ausente ou quase - Concentração proteica <2,5 g/dl - Leucócitos <5.000/ $\mu\ell$ - Eritrócitos ausentes

Geralmente, os sinais físicos, tais como a frequência cardíaca e a cor das mucosas, e os dados laboratoriais são normais no início das cólicas. As partes mais importantes do exame físico no início das cólicas são a determinação do grau de dor, a palpação transrectal, a auscultação abdominal e a resposta à administração de analgésicos. Se a dor for constante ou recomeçar ao fim de 1 – 2 horas após a administração de flunixin-meglumina ou detomidina, a cirurgia é indicada. Valores normais da frequência cardíaca, da cor das mucosas, do TRC e do fluido peritoneal não devem ser considerados caso a dor, as alterações à palpação e a ausência de

resposta à administração de analgésicos indiquem uma patologia cirúrgica (White, 2006; White, 2009).

#### **d. Estrangulamento/oclusão do intestino delgado vs. enterite proximal**

A distinção entre estas duas patologias pode ser complicada uma vez que originam sinais clínicos similares, e na medida em que a primeira tem terapêutica cirúrgica e a segunda trata-se medicamente, é importante alcançar o diagnóstico correcto. As características de uma e de outra são, por esta razão, enumeradas na tabela 12.

**Tabela 12 - Estrangulação/Obstrução do intestino delgado vs. Enterite proximal (Johnston & Deem Morris, 1987; Freeman, 2003a; Freeman, 2010a)**

<b>Estrangulamento/Oclusão do intestino delgado</b>	<b>Enterite proximal</b>
Afecta cavalos de qualquer idade	Rara nos cavalos de idade compreendida entre os 2 meses e o ano e meio
Geralmente não há febre nem leucocitose	Os cavalos podem ter febre e leucocitose
Refluxo gástrico ausente nos estádios precoces de lesões da parte distal do intestino delgado. Vários litros de refluxo aquando de lesões duradouras ou da zona proximal do intestino	Refluxo gástrico em maior quantidade
Sem melhorias após a descompressão gástrica ou melhorias ligeiras	O estado geral do cavalo melhora e a frequência cardíaca diminui após a descompressão gástrica
A dor abdominal permanece intensa	Inicialmente, dor abdominal intensa que progride em seguida para a depressão e diminuição da dor
Ansas intestinais fortemente distendidas nas oclusões estranguladas	Ansas intestinais ligeiramente distendidas

**Tabela 12 (continuação)**

Observação de um espessamento da parede das ansas intestinais à ecografia. Contudo a ausência de espessamento não exclui uma lesão estrangulada	Observação de uma espessura normal das ansas intestinais à ecografia
Fluido peritoneal bastante alterado e hemoconcentração progressiva	Fluido peritoneal minimamente alterado

## **6. Conclusão**

A decisão de recomendar a cirurgia é pois um desafio, e os erros são possíveis. Por exemplo, o proprietário de um cavalo com muita dor, com ansas intestinais distendidas e cujas características físicas sugerem a necessidade de cirurgia pode não ter condições de pagar a cirurgia e optar por uma terapêutica médica. Alguns destes cavalos respondem bem ao tratamento sem cirurgia, o que demonstra possibilidade de erro nos critérios de diagnóstico utilizados para a decisão terapêutica. Não obstante, os critérios descritos acima permitem seleccionar com bastante precisão os cavalos que requerem uma cirurgia, e por conseguinte, atrasos na decisão na expectativa de que um tratamento médico seja suficiente devem ser evitados (White, 2006; White, 2009) pois podem causar danos irreversíveis nos cavalos (Jean & Bouré, 1999). É preferível realizar uma laparotomia e confirmar um diagnóstico não cirúrgico que constatar a morte de um cavalo porque não se realizou tal cirurgia (Jean & Bouré, 1999).

### **III. ESTUDO DE CASOS**

#### **1. Objectivos**

No estudo a seguir apresentado, apenas se consideram as cólicas com origem no tracto gastrointestinal. Este estudo tem por objectivo perceber se o exame clínico inicial de um cavalo em cólica permite diagnosticar correctamente a causa da cólica. O seu segundo objectivo consiste em descobrir se este mesmo exame clínico permite definir com exactidão qual a terapêutica necessária para a resolução da cólica.

#### **2. Materiais e métodos**

##### **a. Recolha dos dados**

Durante os quatro últimos meses de estágio, todos os cavalos admitidos com cólica na clínica foram submetidos a um exame clínico e os dados foram recolhidos e registados em documento previsto para o efeito (anexo I). O exame clínico realizado incluiu a anamnese, com descrição do episódio de cólica, o tratamento instituído e a resposta, assim como uma descrição da história médica, quando possível. Incluiu também a avaliação do grau de dor, do estado geral do cavalo, da distensão abdominal, para além de reportar a frequência cardíaca, a frequência respiratória, a temperatura rectal, o estado das mucosas e do trânsito intestinal, assim como a presença ou não de refluxo entero-gástrico. Quanto aos exames complementares, consistiram na realização de uma palpação transrectal, de uma ecografia abdominal e de uma abdominocentese quando necessária, e na realização de análises sanguíneas (anexo II).

##### **b. População**

Durante o período de estudo, foram recebidos 31 cavalos com cólica na clínica. Destes, 3 foram totalmente excluídos do estudo pois foram objecto de eutanásia e não submetidos a necrópsia, de modo que não se conseguiu precisar o diagnóstico.

##### **c. Classificação dos dados**

Para a primeira parte do estudo, ou seja, para avaliar se o exame clínico inicial de um cavalo em cólica permite diagnosticar correctamente a causa da cólica, considerou-se um diagnóstico médico “correcto” quando a causa da cólica tivesse sido efectivamente diagnosticada. Quando

a cólica era causada por várias afecções, apenas se considerou o diagnóstico médico “correcto” quando todas, e não apenas parte delas, tivessem sido diagnosticadas. Em relação aos deslocamentos, considerou-se o diagnóstico médico “correcto”, mesmo quando não se conseguia diferenciar entre um deslocamento à direita ou à esquerda. Quando o diagnóstico sugerido era errado ou incompleto (apenas parte das várias causas da cólica tivessem sido diagnosticadas), considerou-se o diagnóstico médico “incorrecto”. Na distinção entre uma afecção do intestino delgado ou uma afecção do ceco ou cólon, sempre que ambas as áreas estavam comprometidas, considerou-se a afecção primária como determinante.

Para a segunda parte do estudo, ou seja, para avaliar se este mesmo exame clínico permite definir com exactidão qual a terapêutica necessária para a resolução da cólica, classificou-se os cavalos como casos cirúrgicos apenas quando um tratamento cirúrgico era absolutamente necessário. Isto foi considerado sempre que uma lesão estrangulada ou uma lesão oclusiva com evidência de um compromisso intestinal grave eram evidenciadas durante a operação ou necrópsia. Cavalos tratados medicamente com sucesso e cavalos cuja necrópsia não evidenciou lesões estranguladas ou lesões oclusivas com evidente compromisso intestinal foram considerados casos não cirúrgicos. Os cavalos para os quais os dados imediatamente obtidos durante o exame físico não permitiram a sua classificação em casos cirúrgicos ou não cirúrgicos foram considerados cavalos na “zona cinzenta”.

#### **d. Análise dos dados**

Para a primeira parte do estudo, foram calculadas a sensibilidade do exame clínico para obter um diagnóstico médico correcto e a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar lesões ao nível do intestino delgado, para identificar lesões ao nível do ceco ou cólon e para identificar a zona do intestino atingida imediatamente após o exame clínico.

Para a segunda parte do estudo, num primeiro tempo, foram calculadas a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar casos não cirúrgicos, para identificar casos cirúrgicos e para identificar a terapêutica necessária imediatamente após o exame clínico. Para tal, e na medida em que para calcular a sensibilidade e a especificidade, os resultados do teste, neste caso do exame clínico, devem ser ou positivos ou negativos, considerou-se os casos ditos na “zona cinzenta” como negativos, isto é, como mal identificados. Num segundo tempo, foram calculadas a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar casos não cirúrgicos, para identificar casos cirúrgicos e para identificar a terapêutica necessária após um tempo de observação. Para tal, e na medida em que o tempo de



observação permite classificar os casos ditos na “zona cinzenta” em casos não cirúrgicos ou cirúrgicos, os casos na “zona cinzenta” entraram em conta, sendo considerados resultados positivos, isto é, correctamente identificados.

### 3. Resultados

Apesar de os 28 casos estudados estarem descritos no anexo II, a tabela 13 a seguir apresentada permite uma visualização mais imediata destes mesmos casos.

**Tabela 13 - Descrição sumária dos casos estudados**

Caso nº	Sexo	Idade	Diagnóstico estimado	Diagnóstico correcto	Terapêutica estimada necessária	Terapêutica necessária	Terapêutica instituída
1	♀	7 meses	Invaginação do ID e peritonite	Deslocamento do cólon	Cirúrgica	Cirúrgica	Eutanásia
2	♂	17 anos	Massa abdominal; Possível patologia do ID	Lipoma pediculado + Hematoma mesentérico	Cirúrgica	Cirúrgica	Eutanásia na mesa
3	♂	6 anos	Possível obstrução cranial do cólon	NA	Médica	Médica	Médica
4	♀	10 anos	Enterite proximal	NA	Médica	Médica	Médica
6	♀	8 anos	Obstrução da flexura pélvica	NA	Médica	Médica	Médica
7	♀	18 anos	Provável patologia do cólon	Deslocamento e torção do cólon + Deslocamento do ID	Cirúrgica	Cirúrgica	Cirúrgica
8	♀	1 ano	Patologia do cólon	NA	“Zona cinzenta”	Médica	Médica
9	♀	1 ano	Parasitismo	NA	Médica	Médica	Médica
10	♂	NR	Deslocamento do cólon	NA	Médica	Médica	Médica
11	♀	NR	Torção do cólon	Torção do cólon	Cirúrgica	Cirúrgica	Eutanásia
12	♀	3 anos	Obstrução do íleo	NA	Médica	Médica	Médica
13	♂	17 anos	Deslocamento do cólon	Deslocamento do cólon à esquerda	Cirúrgica	Cirúrgica	Cirúrgica
14	♂	12 anos	Patologia obstrutiva do ID	Distensão e isquémia do ID	Cirúrgica	Cirúrgica	Cirúrgica

**Tabela 13 (continuação)**

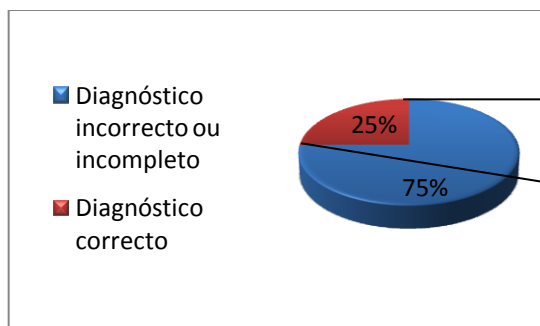
15	♂	4 anos	Deslocamento do cólon ascendente	NA	Cirúrgica	Médica	Médica
16	♀	9 anos	Deslocamento do cólon	NA	Cirúrgica	Médica	Médica
17	♂	10 anos	Patologia do ID	Obstrução do íleo	“Zona cinzenta”	Cirúrgica	Cirúrgica
18	♀	NR	Deslocamento do cólon e torção do cólon a 180 °	Torção conjunta do cólon e ceco a 180 °	Cirúrgica	Cirúrgica	Cirúrgica
19	♂	NR	Deslocamento moderado do cólon	NA	Médica	Médica	Médica
20	♀	6 anos	Deslocamento do cólon	Torção do cólon a 180°	“Zona cinzenta”	Cirúrgica	Cirúrgica
21	♀	20 anos	Patologia do ID (deslocamento ou encarceramento, mas que se resolveu espontaneamente)	NA	Médica	Médica	Médica
22	♂	9 anos	Deslocamento da flexura pélvica	NA	Médica	Médica	Médica
23	♂	4 anos	Deslocamento do cólon à direita	NA	“Zona cinzenta”	Médica	Médica
24	♀	18 anos	Espasmos	NA	Médica	Médica	Médica
25	♀	9 anos	Peritonite + enterite proximal	NA	Médica	Médica	Médica
27	♀	NR	Patologia do ID	Obstrução do íleo	Cirúrgica	Cirúrgica	Cirúrgica
28	♀	NR	Deslocamento do cólon	NA	Médica	Médica	Médica
29	♀	9 anos	Torção do cólon	Torção do cólon	Cirúrgica	Cirúrgica	Cirúrgica
31	♀	NR	Deslocamento do cólon à direita	Deslocamento do cólon à direita + Torção à volta do ceco	“Zona cinzenta”	Cirúrgica	Cirúrgica

Os 28 casos estudados incluíram 18 fêmeas e 10 machos. As idades compreenderam-se entre os 7 meses e os 20 anos, com uma média equivalente a 9,1 anos.

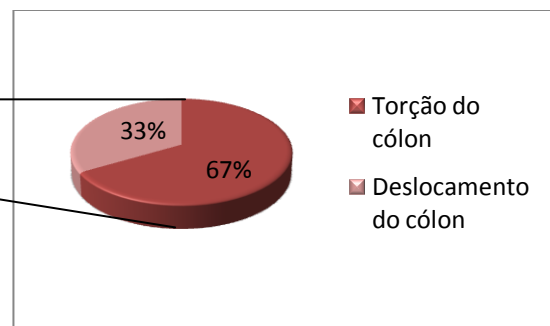
Para conseguir o primeiro objectivo, apenas foram estudados 12 casos (casos 1,2,7,11,13,14,17,18,20,27,29,31). Estes correspondem aos cavalos que foram necropsiados (3 cavalos), e aos cavalos que foram tratados cirurgicamente (9 cavalos). Destes 12 casos, 8 eram fêmeas e 4 machos. As idades compreenderam-se entre os 7 meses e os 18 anos, com uma média equivalente a 11,2 anos.

O diagnóstico médico foi correcto em apenas 3 dos 12 cavalos considerados (casos 11,13,29), estando incompleto ou errado nos 9 casos restantes (Graf.4). Dos 3 diagnósticos correctos, 2 eram torções do cólon e 1 era um deslocamento do cólon (Graf.5). A sensibilidade do exame clínico para obter um diagnóstico médico correcto é portanto de 25%  $((3/12) \times 100)$ .

**Gráfico 4 - Relação entre diagnósticos correctos e diagnósticos incorrectos ou incompletos**

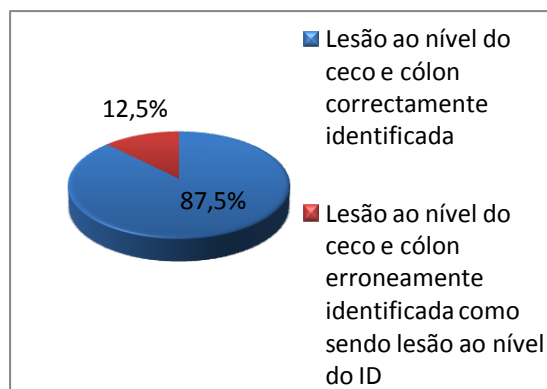


**Gráfico 5 - Repartição dos diagnósticos correctamente identificados**

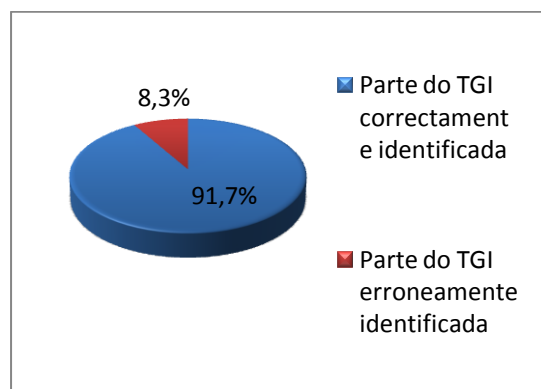


Quando se pretendeu saber se a afecção causal se encontrava ao nível do intestino delgado ou do ceco ou cólon, das 8 afecções ao nível do ceco ou cólon, 1 foi erroneamente identificada como sendo do intestino delgado (caso 1), e as 7 restantes foram correctamente identificadas como sendo do ceco ou cólon (casos 7,11,13,18,20,29,31) (Graf.6). Por outro lado, todas as afecções ao nível do intestino delgado foram correctamente avaliadas como sendo do intestino delgado (casos 2,14,17,27). Foi portanto correctamente identificada a parte do tracto gastrointestinal atingida em 11 dos 12 cavalos estudados (Graf.7). A sensibilidade do exame clínico para identificar lesões ao nível do ceco ou cólon é portanto de 87,5%  $((7/8) \times 100)$  e a sua sensibilidade para identificar lesões ao nível do intestino delgado é de 100%  $((4/4) \times 100)$ . Por conseguinte, a especificidade do exame clínico para identificar lesões ao nível do ceco ou cólon é de 100%, e é de 87,5% para identificar lesões ao nível do intestino delgado. Por fim, a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar a zona do intestino atingida são de 91,7%  $((11/12) \times 100)$ .

**Gráfico 6 - Relação entre a quantidade de lesões ao nível do ceco e cólon correctamente identificadas e a quantidade de lesões efectivamente ao nível do ceco e cólon**



**Gráfico 7 - Relação entre a identificação correcta e a identificação incorrecta da parte do TGI atingida**

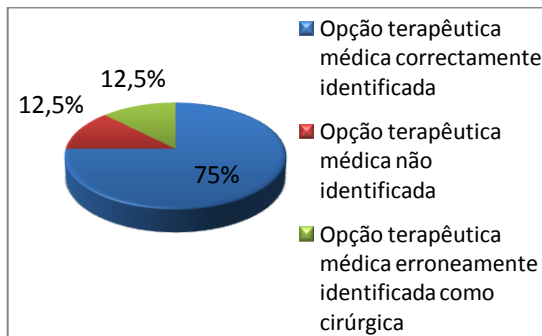


Para atingir o segundo objectivo, 28 cavalos foram estudados. Destes, 16 foram considerados casos não cirúrgicos que recuperaram mediante uma terapêutica médica (casos 3,4,6,8,9,10,12,15,16,19,21,22,23,24,25,28), e 12 foram considerados casos cirúrgicos (casos 1,2,7,11,13,14,17,18,20,27,29,31). Dos 12 casos cirúrgicos, 3 foram necropsiados e 9 foram tratados cirurgicamente.

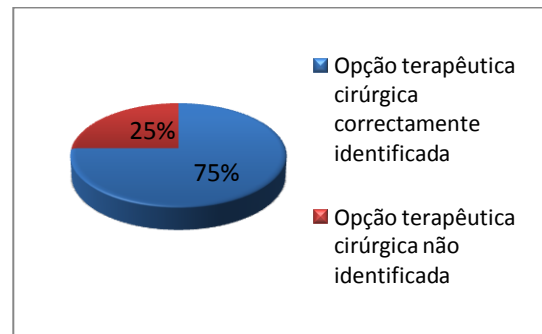
Ao basear-se no exame clínico, dos 16 casos não cirúrgicos, 12 foram correctamente identificados como não cirúrgicos (casos 3,4,6,9,10,12,19,21,22,24,25,28), 2 não foram identificados pois encontravam-se na “zona cinzenta” (casos 8 e 23) e 2 foram mal identificados, isto é, identificaram-se como casos cirúrgicos enquanto na realidade eram casos não cirúrgicos (casos 15 e 16) (Graf.8). Dos 12 casos cirúrgicos, 9 foram correctamente identificados como cirúrgicos (casos 1,2,7,11,13,14,18,27,29), e os 3 restantes não foram identificados pois encontravam-se na “zona cinzenta” (casos 17,20,31) (Graf.9). Considerando todos os casos estudados, a opção terapêutica foi correctamente estimada em 21 deles, foi erroneamente estimada em 2 deles e foi impossível de ser determinada em 5 deles (Graf.10). A sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar casos não cirúrgicos  $[((12/16) \times 100) \text{ e } ((9/12) \times 100)]$ , respectivamente, para identificar casos cirúrgicos  $[((9/12) \times 100) \text{ e } ((12/16) \times 100)]$ , respectivamente e para identificar a terapêutica necessária  $((21/28) \times 100)$  imediatamente após o exame clínico são portanto todas de 75%. Considerando o tempo de observação, a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar casos não cirúrgicos passam a ser de 87,5%  $((14/16) \times 100)$  e 100%  $((12/12) \times 100)$ ,

respectivamente. Por conseguinte, a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar casos cirúrgicos passam a ser de 100% e 87,5%, respectivamente. Por fim, a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar a terapêutica necessária passam de 75% a 92,8%  $((26/28) \times 100)$ .

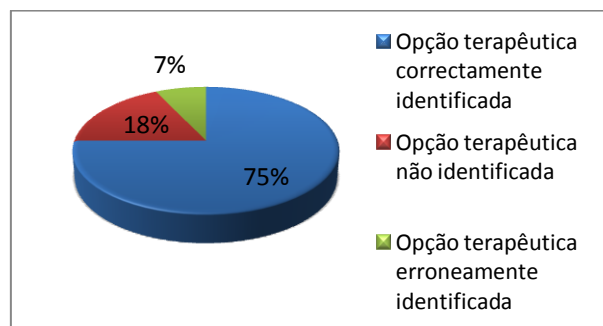
**Gráfico 8 - Relação entre as opções terapêuticas médicas correctamente identificadas, as não identificadas e as mal identificadas, imediatamente após o exame clínico**



**Gráfico 9 - Relação entre as opções terapêuticas cirúrgicas correctamente identificadas e as não identificadas, imediatamente após o exame clínico**



**Gráfico 10 - Relação entre as opções terapêuticas correctamente identificadas, as não identificadas e as erroneamente identificadas, imediatamente após o exame clínico**



#### 4. Discussão

De modo a perceber a discussão a seguir apresentada, é necessário aceitar que, para concluir que um teste é fiável, neste caso, que o exame clínico desempenha correctamente as suas funções, os valores de sensibilidade e especificidade devem ser superiores a 80%.

Relativamente ao primeiro objectivo deste trabalho, ou seja, perceber se o exame clínico inicial de um cavalo em cólica permite diagnosticar correctamente a afecção causal da cólica, conclui-se que não, na medida em que a sensibilidade do exame clínico para obter um diagnóstico médico correcto foi apenas de 25%. Contudo, para atingir este primeiro objectivo, dos 28 casos passíveis de serem estudados, apenas 12 foram utilizados (os que foram necropsiados e os que foram tratados cirurgicamente), isto porque a confirmação do diagnóstico foi impossível nos 16 casos médicos restantes. É provável que o diagnóstico de alguns destes 16 casos não estudados tenha sido feito correctamente, e portanto, a sensibilidade do exame clínico para obter um diagnóstico médico correcto aqui encontrada ficou provavelmente aquém da realidade. É verdade que a identificação segura e correcta da afecção causal da cólica seria ideal, pois permitiria estabelecer uma terapêutica adequada mais rapidamente. Contudo, não podemos esquecer que algumas afecções tanto podem ser tratados medicamente como cirurgicamente. É o caso, por exemplo, dos deslocamentos do cólon. Sendo assim, não é porque um diagnóstico é correctamente feito que se sabe com segurança qual a terapêutica necessária. Nestes casos, apenas o tempo de observação permite escolher a terapêutica adequada. Apesar de a sensibilidade anteriormente referida ser baixa, a sensibilidade do exame clínico para identificar a porção do intestino atingida é de 92%, isto é, embora não permita diagnosticar exactamente a afecção causal da cólica, o exame clínico permite identificar com bastante fiabilidade a porção do intestino atingida. Este ponto é importante, pois o ceco e o cólon parecem ser menos sensíveis do que o intestino delgado na medida em que requerem uma pressão intraluminal bastante maior para sofrerem isquémia e danos por reperfusão, e que, na maior parte das vezes, as lesões provocadas pela distensão do cólon ascendente não são permanentes (White, 2006). Por esta razão, as lesões ao nível do intestino delgado têm maior probabilidade de necessitarem de uma terapêutica cirúrgica do que as lesões ao nível do ceco ou cólon e, portanto, a correcta localização da lesão é importante, pois ajuda a tomar uma decisão adequada acerca da terapêutica necessária. O facto da sensibilidade do exame clínico para identificar lesões ao nível de ceco ou cólon e para identificar lesões ao nível do intestino delgado ter sido de 87,5% e 100%, respectivamente, também é interessante. Na medida em que as lesões ao nível do intestino

delgado são mais susceptíveis de necessitarem de uma terapêutica cirúrgica, é desejável que todas elas sejam correctamente identificadas. A sensibilidade do exame clínico para identificar lesões ao nível do ceco ou cólon foi ligeiramente inferior, porque se confundiu uma lesão ao nível do ceco ou cólon com uma lesão ao nível do intestino delgado, mas é menos grave que a confusão seja neste sentido que o inverso, pelas razões acima mencionadas.

No que diz respeito ao segundo objectivo deste trabalho, isto é, avaliar se o exame clínico inicial de um cavalo em cólica permite definir com exactidão qual a terapêutica necessária para a resolução da cólica, a conclusão é encorajante. A sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar casos não cirúrgicos, para identificar casos cirúrgicos e para identificar a terapêutica necessária imediatamente após o exame clínico são todas de 75%. No entanto, este valor ligeiramente baixo deve-se em grande parte aos casos ditos na “zona cinzenta”, isto é, a simples observação da evolução do estado geral do paciente e da sua resposta à terapêutica médica permite tomar uma decisão correcta, apesar de não ser imediata, passando a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar casos não cirúrgicos a ser de 87,5% e 100%, respectivamente, a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar casos cirúrgicos a ser de 100% e 87,5%, respectivamente, e a sensibilidade e a especificidade do exame clínico para identificar a terapêutica necessária a ser de 92,8%. Na medida em que estes casos se reportam a pacientes cujo episódio de cólica começou há pouco tempo, as consequências do tempo de espera são mínimas. Mesmo com um tempo de observação, a sensibilidade do exame clínico para identificar os casos não cirúrgicos continua a ser inferior à sensibilidade do exame clínico para identificar os casos cirúrgicos. Contudo, mais vale que seja assim do que o inverso, isto é, mais vale confundir uma lesão que requer uma terapêutica médica com uma lesão que requer uma terapêutica cirúrgica que o inverso, pois como o referem Jean & Bouré (1999), é preferível realizar uma laparotomia e confirmar um diagnóstico não cirúrgico que constatar a morte de um cavalo porque não se realizou tal intervenção.

Nenhum trabalho similar a este foi realizado. Talvez seja devido ao seu grau de subjectividade, na medida em que os resultados dependem dos veterinários em causa. Contudo, White (2009), Jean & Bouré (1999) e Bonfig (1988) afirmam também que um diagnóstico pré-operatório é frequentemente difícil ou mesmo impossível. Os trabalhos realizados acerca das terapêuticas necessárias (médica vs. cirúrgica) estudaram as várias componentes do exame físico separadamente, não sendo o caso deste trabalho, no qual se estudou o exame físico completo como um só, daí a impossibilidade de comparar com outros

dados. Apesar de não terem estudado a relevância do exame clínico na determinação da opção terapêutica, é interessante referir que Reeves, Curtis, Salman, Stashak & Reif (1991) desenvolveram um modelo multivariável para a necessidade de cirurgia. Este modelo não oferece uma predição absoluta, mas dá uma certa confiança para a escolha da terapêutica.



## CONCLUSÃO

O estudo anteriormente apresentado permite concluir que:

- O exame clínico inicial de um cavalo em cólica não permite diagnosticar correctamente a afecção causal da cólica;
- Embora não permita diagnosticar correctamente a afecção causal da cólica, o exame clínico permite identificar com bastante fiabilidade a porção do intestino atingida;
- O exame clínico inicial de um cavalo em cólica não permite definir a 100% qual a terapêutica necessária para a resolução da cólica, contudo,
- A simples observação da evolução do estado geral do paciente e da sua resposta à terapêutica médica permite tomar uma decisão correcta, apesar de não imediata.

As cólicas foram, são e continuarão a ser “A” doença dos equinos. Muitos foram os progressos, tanto ao nível dos métodos de diagnóstico como ao nível da terapêutica. Por esta razão, as taxas de mortalidade diminuíram consequentemente. Os esforços na tentativa de melhorar os métodos de diagnóstico devem ser mantidos, pois como referido acima, a identificação segura e correcta da afecção causal da cólica permitiria estabelecer uma terapêutica mais rápida e adequada.

## BIBLIOGRAFIA

- Blikslager, A. (2009). Criterial decision in colic. In *Proceedings of the 55th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Las Vegas, Nevada, 5-9 December*, pp. 201-205. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2009/z9100109000201.pdf>
- Bonfig, H. (1988). Examination of the horse with colic. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 4(1), 1-14.
- Busoni, V. (2008a). Transabdominal and transthoracic ultrasound in general equine practice: what is it worth?. In *Proceedings of the 14th Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians, Venice, Italy, 25-27 January*, pp. 57-60. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/sive/2008/pdf/10.pdf>
- Busoni, V. (2008b). Transabdominal ultrasonography and the diagnosis of peritoneal and digestive tract disease in the horse. In *Proceedings of the 14th Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians, Venice, Italy, 25-27 January*, pp. 52-56. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/sive/2008/pdf/9.pdf>
- Colahan, P. (1985). Evaluation of horses with colic and the selection of surgical treatment. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 7(3), S141.
- Dart, A., Hodgson, Dr. & Snyder, Jr. (1997). Caecal disease in equids. *Australian Veterinary Journal*, 75(8), 552-555.
- Fehr, J. E. (2007a). Colic referral – when, why, and how. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 13-27 January*, pp. 106-107. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2007/LA/040.pdf>
- Fehr, J. E. (2007b). How to work up the referral colic – is it surgical?. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 13-27 January*, pp. 109-111. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2007/LA/041.pdf>
- Fischer, A. T. (1989). Diagnostic and prognostic procedures for equine colic surgery. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 5(2), 335-342.
- Ford, T. S., Freeman, D. E., Ross, M. W., Richardson, D. W., Martin, B. B. & Madison, J. B. (1990). Ileocecal intussusception in horses: 26 cases (1981-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196(1), 121-125.
- Freeman, D. E. (2003a). Examination of the horse with colic. In *Proceedings of the 9th Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians, Pisa, Italy, 1-2 February*. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/SIVE/2003/lectures/freeman2.pdf>

- Freeman, D. E. (2003b). Surgery for impactions of the cecum, large colon and small colon. In *Proceedings of the 9th Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians, Pisa, Italy, 1-2 February*. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/SIVE/2003/lectures/freeman1.pdf>
- Freeman, D. E. (2010a). A new approach to decision-making in the horse with colic. In *Proceedings of the 16th Italian Association of Equine Veterinarians Congress, Carrara, Italy, 29-31 January*, pp. 78-81. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/sive/2010/english/14.pdf>
- Freeman, D. E. (2010b). How to do and evaluate abdominal paracentesis. In *Proceedings of the 16th Italian Association of Equine Veterinarians Congress, Carrara, Italy, 29-31 January*, pp. 194-197. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/sive/2010/english/37.pdf>
- Gaughan, E. M. (2006). Evaluating horses with colic. In *Proceedings of the Latin American Veterinary Conference, Lima, Perú, 29-30 September & 1-2 October*, pp. 11-13. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/lavc/lavc2006/gaughanEm2.pdf>
- Hackett, R. P. (1983). Nonstrangulated colonic displacement in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 182(3), 235.
- Jean, D. & Bouré, L. (1999). Evaluation du cheval en colique: approche médicale ou chirurgicale?. *Pratique Vétérinaire Equine*, 31, 275-284.
- Johnston, J. K. & Deem Morris, D. (1987). Comparison of duodenitis/proximal jejunitis and small intestinal obstruction in horses: 68 cases (1977-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191(7), 849-854.
- Klohn, A., Vachon, A. M. & Fischer, A. T. (1996). Use of diagnostic ultrasonography in horses with signs of acute abdominal pain. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209 (9), 1597-1600.
- Latson, K. M., Nieto, J. E., Beldomenico, P. M. & Snyder, J. R. (2005). Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic. *Equine Veterinary Journal*, 37(4), 342-346.
- Matthews, S., Dart, A., Reid, S., Dowling, B. & Hodgson, Dr. (2002). Predictive values, sensibility and specificity of abdominal fluid variables in determining the need for surgery in horses with na acute abdominal crisis. *Australian veterinary Journal*, 80(3), 132-136.
- Moore, J. N. (1985). Management of pain and shock in equine colic. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 7(3), S169.
- Moore, J. N., Melton, T., Carter, W. C., Wright, A. L. & Smith, M. L. (2001). A new look at equine gastrointestinal anatomy, function, and selected intestinal displacements. In *Proceedings of the 47th American Association of Equine Practitioners Annual*

Convention, San Diego, California, USA, 24-28 November, pp. 53-57. Acedido em Sep. 20, 2010 em: <http://www.avis.org/proceedings/AAEP/2001/91010100053.pdf>

Moore, J. N. (2005). An insight into making the diagnosis. In *Proceedings of the Focus Meeting of the American Association of Equine Practitioners, Québec City, Québec, Canada*. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.avis.org/proceedings/aaepfocus/2005/Moore1.pdf>

Moore, R. M. (2006). Diagnostic approach to colic in horses. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 7-11 January*, pp. 155-160. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.avis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2006/LA/064.pdf>

Pease, A. P., Scrivani, P. V., Erb, H. N. & Cook, V. L. (2004). Accuracy of increased large-intestine wall thickness during ultrasonography for diagnosing large-colon torsion in 42 horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45(3), 220-224.

Penn Veterinary Medicine. Computer Aided Learning. Acedido em Ago. 20, 2010 em: <http://research.vet.upenn.edu/Equine/PhysicalExam/GastrointestinalExam/tabid/3764/Default.aspx>

Ragle, C. A. (2006). Colic surgery of the small and large intestine – preoperative considerations and techniques. In *Proceedings of the 9th International Congress of World Equine Veterinary Association, Marrakech, Morocco, 22-26 January*, pp. 412-413. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.avis.org/proceedings/weva/2006/128.pdf?LA=1>

Reeves, M. J., Curtis, C. R., Salman, M. D., Stashak, T. S. & reif, J. S. (1991). Multivariable prediction model for the need for surgery in horses with colic. *American Journal of Veterinary Research*, 52(11), 1903-1907.

Slovis, N. (2009). Clinical assessment of adult colic. In *Proceedings of the 11th International Congress of World Equine Veterinary Association, Guarujá, SP, Brazil, 24-27 September*. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.avis.org/proceedings/weva/2009/466.pdf?LA=1>

Thoefner, M. B., Ersboll, A. K. & Hesselholt, M. (2000). Prognostic indicators in a Danish hospital-based population of colic horses. *Equine Veterinary Journal, Supplement*, 32, 11-18.

Van Loon, G. (2003). Symptoms of non-intestinal colic. In *Proceedings of the 8th Congress on Equine Medicine and Surgery, Geneva, Switzerland*. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.avis.org/proceedings/Geneva/2003/vanLoon2/avis.pdf>

White, N. A. (2005). Prognosis and strategies to prevent colic. In *Proceedings of the Focus Meeting of the American Association of Equine Practitioners, Québec City, Québec, Canada*. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.avis.org/proceedings/aaepfocus/2005/white2.pdf>

- White, N. A., Elward, A., Moga, K. S., Ward, D. L. & Sampson, D. M. (2005). Use of the web-data collection to evaluate analgesic administration and the decision for surgery in horses with colic. *Equine Veterinary Journal*, 37(4), 347-350.
- White, N. A. (2006). Equine colic. In *Proceedings of the 52th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, TX, USA*, pp. 109-153. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2006/white1/chapter.asp?LA=1>
- White, N. A. (2009). Diagnosis of colic: decision for surgery. In *Proceedings of the 11th Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners, Gold Coast, Australia, 25-28 January*, pp. 308-315. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaepresort/2009/white2.pdf>
- Zimmel, D. N. (2003). How to manage pain and dehydration in horses with colic. In *Proceedings of the 49th Annual Convention of The American Association of Equine Practitioners, New Orleans, Louisiane*. Acedido em Jun. 5, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2003/zimmel/IVIS.pdf>

## **Anexo I - Ficha de recolha dos dados**

<b>Caso:</b>	<b>Data:</b>	<b>Hora de chegada:</b>
<b>Sexo:</b>	<b>Idade:</b>	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b>
<b>Tratamento e resposta:</b>
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral:				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal:				
FC:	FR:	Mucosas:	Borborismos:	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico:		Umbigo:		

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR:	Análise sanguínea:	Ecografia:	
	Htc:	(32 – 53 %)	Abdominocentese:
	GV:	(7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	(5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	(20 – 40 %)	
	Neu:	(50 – 70 %)	
	PT:	(5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	(2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	(7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	(0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b>
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b>
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b>

**Anexo II - Fichas de recolha dos dados correspondentes a  
cada animal recebido em cólica na clínica**



<b>Caso:</b> 1	<b>Data:</b> 29/11/2009	<b>Hora de chegada:</b> 15H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 7 meses	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Poldra encontrada em decúbito dorsal com dores intensas na véspera de manhã. À noite, a poldra parecia melhor
<b>Tratamento e resposta:</b> 1ml de anti-espasmódico (dipirona) + Glucose + AB + Parafina Poldra responde bem ao tratamento
<b>História médica passada:</b>

<b>EXAME CLÍNICO</b>
<b>Dor:</b> Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – <b>Depressão</b>
<b>Estado geral:</b> <b>Tegumentos:</b> Escaras ao nível dos olhos <b>Jugulares:</b> Fibrose à esquerda <b>Dilatação abdominal:</b> Não
<b>FC:</b> 70 <b>FR:</b> N <b>Mucosas:</b> Rosadas e secas <b>Borboríngos:</b> N <b>Temperatura rectal:</b> 38,4 °C
<b>Refluxo gástrico:</b> Não <b>Umbigo:</b>

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Não efectuada porque é uma poldra	Análise sanguínea:		Ecografia: Ansas de ID distendidas; Fluido abdominal aumentado, ligeiramente heterogéneo
	Htc:	(32 – 53 %)	
	GV:	(7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	3,2 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	(20 – 40 %)	
	Neu:	(50 – 70 %)	Abdominocentese: Fluido vermelho acastanhado + fibrina
	PT:	5,6 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,3 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	18 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,1 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Peritonite devido a uma contaminação (provável necrose do ID); Possível invaginação
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> Eutanásia porque prognóstico muito grave
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b> Deslocamento do cólon; Necrose do ceco
<b>Evolução:</b>

<b>Caso:</b> 2	<b>Data:</b> 12/12/2009	<b>Hora de chegada:</b> 17H30
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b> 17 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Dor intensa começou há menos de 6 horas
<b>Tratamento e resposta:</b> Anti-espasmódico (dipirona) + Tranquilização; Não responde ao tratamento
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral:				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Moderada bilateralmente				
FC: 120	FR:	Mucosas: Pálidas e secas	Borborismos: Ausentes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Sensação de massa cranialmente, sem linha de tensão	Análise sanguínea:		Ecografia: Massa heterogénea similar ao sangue cranialmente; Ansas de ID distendidas mas não edematosas na região inguinal; Fluido hipoecóico
	Htc:	37,4 (32 – 53 %)	
	GV:	8,03 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	11,27 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	18,1 (20 – 40 %)	
	Neu:	77,1 (50 – 70 %)	
	PT:	5,2 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,6 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	14 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	2,4 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
AST:	(175 – 340 U/ℓ)		
		Abdominocentese: Sangue periférico (porque não concentrado) em grande quantidade	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Massa abdominal. Possível patologia do ID
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> Eutanásia transcirúrgica porque probabilidade de sobrevivência muito baixa
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b> Lipoma pediculado sobre o mesentério estrangulando o ID; Ruptura do mesentério + hematoma mesentérico
<b>Evolução:</b>

<b>Caso:</b> 3	<b>Data:</b> 20/12/2009	<b>Hora de chegada:</b> 23H00
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b> 6 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Desde as 16H00 transpira, deita-se e rola-se. À intubação: sobrecarga alimentar; Mucosas secas; Taquicardia
<b>Tratamento e resposta:</b> Responde ao anti-espasmódico (dipirona) durante 2/3 horas e recomeça a fazer cólica. É referido à clínica após injeção de cloridrato de detomidina + butorfanol
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor:		Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão		
Estado geral: Bom				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 44	FR: N	Mucosas: Rosadas e secas	Borborignos: Presente nos 4 quadrantes; Timpanismo à direita	Temperatura rectal: 38,3 °C
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Fezes muito secas	Análise sanguínea:		Ecografia: Edema da parede do cólon
	Htc:	65,1 (32 – 53 %)	
	GV:	11,68 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	9,08 (5 – 12 x103/μℓ)	
	Lin:	22,7 (20 – 40 %)	
	Neu:	72,1 (50 – 70 %)	
	PT:	4,2 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	Abdominocentese: Fluido abdominal ausente pois Htc muito elevado
	Alb:	1,7 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	19 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,5 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
AST:	171 (175 – 340 U/ℓ)		

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Possível obstrução/sobrecarga cranial do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia + sedação + anti-espasmódico e antálgico (butilescopolamina + dipirona)
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Boa resposta ao tratamento. Alta

<b>Caso:</b> 4	<b>Data:</b> 26/12/2009	<b>Hora de chegada:</b> 15H00
<b>Sexo:</b> ♀ gestante	<b>Idade:</b> 10 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Égua abatida e ventroflexão da cabeça de manhã. As 12H30 a veterinária encontra a égua prostrada, com mucosas vermelhas escuras, muito desidratada sem hipertermia; 25 litros de refluxo esverdeado; ID distendido.
<b>Tratamento e resposta:</b> 15 litros de fluidos + cloridrato de detomidina + flunixinina-meglumina. Égua permanece prostrada e desidratada. É referida à clínica.
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Muito abatida, prostrada				
Tegumentos: Coberta de terra (deve ter-se deitado no chão)				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 90	FR: um pouco ↑	Mucosas: Vermelhas escuras com linha roxa na margem dental. TRC = 5s	Borborignos: Ausentes	Temperatura rectal: 37.8 °C
Refluxo gástrico: 20 litros amarelo acastanhado			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Uma ansas de ID distendida cranial ao útero	Análise sanguínea:		Ecografia: Parede do ID muito edematosa (7/8 mm); Um pouco de fluido abdominal; Feto vivo
	Htc:	83,7 (32 – 53 %)	
	GV:	17,16 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /µl)	
	GB:	7,75 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /µl)	
	Lin:	18,3 (20 – 40 %)	
	Neu:	78,6 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Amarelo turvo tingido de sangue
	PT:	9,5 (5,7 – 8,0 g/dl)	
	Alb:	3,8 (2,2 – 3,7 g/dl)	
	Ureia:	30 (7 – 25 mg/dl)	
	Creat:	3,7 (0,6 – 2,2 mg/dl)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dl)	
	CK:	IDD (120 – 470 U/l)	
	AST:	1016 (175 – 340 U/l)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Enterite proximal
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> <b>Médico</b> – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> 750 ml de soluto hipertônico de NaCl a 10% + Fluidoterapia com LR + Plasma. Depois AB + AI (flunixinina-meglumina). Como o refluxo continua, lidocaina IV.
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Responde bem ao tratamento. Alta

<b>Caso:</b> 5	<b>Data:</b> 26/12/2009	<b>Hora de chegada:</b> 20H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 3 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Às 17H30, quando o veterinário vem vaciná-la, se rola no chão. Mucosas e PTR normais, não há refluxo.
<b>Tratamento e resposta:</b> A dor é tão intensa que recebe cloridrato de detomidina e butorfanol seguido de dipirona. 15 minutos depois, está muito mal deita-se e rola-se violentamente. É referida após levar flunixinina-meglumina + butorfanol (não recebe $\alpha$ -2 agonistas pois tem bloqueios AV).
<b>História médica passada:</b>

<b>EXAME CLÍNICO</b>				
<b>Dor:</b> Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
<b>Estado geral:</b> Quer deitar-se ao chegar à clínica: recebe 0,6 ml de cloridrato de detomidina (FC não interpretável)				
<b>Tegumentos:</b>				
<b>Jugulares:</b>				
<b>Dilatação abdominal:</b>				
<b>FC:</b>	<b>FR:</b>	<b>Mucosas:</b> Rosadas pálidas e secas	<b>Borborignos:</b> Quase ausentes	<b>Temperatura rectal:</b>
<b>Refluxo gástrico:</b> Não			<b>Umbigo:</b>	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Apenas uma ligeira sobrecarga do cólon ascendente	Análise sanguínea:		Ecografia: Duas ansas de ID distendidas e sem motilidade na região inguinal esquerda
	Htc:	32,9 (32 – 53 %)	
	GV:	8,11 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	10,18 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	41 (20 – 40 %)	
	Neu:	54,4 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Fluido normal
	PT:	6,3 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	3,0 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	15 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,4 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Problema do ID
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> Como não há opção cirúrgica, trata-se medicamente com fluidoterapia com LR + sedação + anti-espasmódicos
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> É finalmente eutanasiada dia 27/12/2009 às 23H00 porque não responde ao tratamento

<b>Caso:</b> 6	<b>Data:</b> 10/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 15H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 8 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Sintomas de cólica começam no dia 09/10/2010. É examinada por um veterinário que diagnostica uma obstrução/sobrecarga da flexura pélvica.
<b>Tratamento e resposta:</b> AI e parafina por sonda nasogástrica. Égua reavaliada no dia 10/01/2010 porque os sinais de dor persistem. A sobrecarga evoluiu pouco.
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor:		Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão		
Estado geral: Alerta				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 36	FR:	Mucosas: Rosadas   húmidas	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES		
PTR: Impactação da flexura pélvica	Análise sanguínea:	Ecografia: Nenhuma anomalia
	Htc:	(32 – 53 %)
	GV:	(7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)
	GB:	(5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)
	Lin:	(20 – 40 %)
	Neu:	(50 – 70 %)
	PT:	(5,7 – 8,0 g/dℓ)
	Alb:	(2,2 – 3,7 g/dℓ)
	Ureia:	(7 – 25 mg/dℓ)
	Creat:	(0,6 – 2,2 mg/dℓ)
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)
AST:	(175 – 340 U/ℓ)	
	Abdominocentese:	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Obstrução/sobrecarga da flexura pélvica
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com LR + dipirona sempre que necessário
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Responde bem ao tratamento. Alta

<b>Caso:</b> 7	<b>Data:</b> 10/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 18H30
<b>Sexo:</b> ♀ gestante	<b>Idade:</b> 18 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Encontrada no campo muito suada e rola-se no chão assim que se deixa de passear
<b>Tratamento e resposta:</b> Recebe dipirona, à qual responde parcialmente, e é transportada para a clínica
<b>História médica passada:</b> Já foi operada por cólica aos dois anos. Foi necessária uma enterectomia

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral:				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Ligeira				
FC: 60	FR:	Mucosas: Linha congestiva na margem dentária	Borborismos: Ausentes nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não, mas presença de alimentos em quantidade anormalmente elevada			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Apenas se consegue palpar o poldro	Análise sanguínea:		Ecografia: Apenas se consegue ver o poldro
	Htc:	36,6 (32 – 53 %)	
	GV:	8,19 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	9,22 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	34,6 (20 – 40 %)	
	Neu:	53,3 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Não realizada porque arriscada
	PT:	7,3 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,7 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	13 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,0 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	2,8 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Difícil de dizer porque não se tem acesso a nada, mas provavelmente patologia do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> Apesar de a opção cirúrgica ser arriscada porque a égua é idosa e que está gestante, é operada às 20H50 do dia 10/01/2010
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b> Deslocamento e torção do cólon + deslocamento do ID (passou para cima do útero)
<b>Evolução:</b> Hospitalização pós-operatória satisfatória. Alta

<b>Caso:</b> 8	<b>Data:</b> 11/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 19H
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 1 ano	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Às 17H00 é encontrada no campo com dores violentas (deita-se e rola-se no chão)
<b>Tratamento e resposta:</b> Levou dipirona e foi transportada para a clínica. Apenas raspa o casco durante o transporte.
<b>História médica passada:</b>

<b>EXAME CLÍNICO</b>				
<b>Dor:</b> Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
<b>Estado geral:</b> Bom, mas muito agitada. Recebe cloridrato de detomidina				
<b>Tegumentos:</b>				
<b>Jugulares:</b>				
<b>Dilatação abdominal:</b> Ligeira dos dois lados, e para cima (parece mais uma distensão do cólon)				
<b>FC:</b>	<b>FR:</b>	<b>Mucosas:</b>	<b>Borborismos:</b>	<b>Temperatura rectal:</b>
<b>Refluxo gástrico:</b> Não			<b>Umbigo:</b> Pequena hérnia firme à palpação, redutível	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Não realizada porque muito nova	Análise sanguínea:		Ecografia: Algumas ansas de ID ligeiramente distendidas com motilidade reduzida. Não há fluido abdominal
	Htc:	34,8 (32 – 53 %)	
	GV:	10,75 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	11,10 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	32,7 (20 – 40 %)	
	Neu:	60,6 (50 – 70 %)	Abdominocentese:
	PT:	7,0 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,7 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	15 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	0,9 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
AST:	(175 – 340 U/ℓ)		

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Patologia do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico (Está na "Zona Cinzenta" mas como responde bem ao tratamento, opta-se pelo tratamento médico)
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com LR; Dipirona quando começava a tremer
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Responde bem ao tratamento. Dia 14/01/2010, é operada da sua hérnia. Alta



<b>Caso:</b> 9	<b>Data:</b> 12/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 9H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 1 ano	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Cólica na noite do 11/01/2010 ao 12/01/2010.
<b>Tratamento e resposta:</b> Responde temporariamente à dipirona. Dia 12/01/2010 de manhã faz decúbito dorsal e está abatida. É referida à clínica
<b>História médica passada:</b> Desparasitação dia 10/01/2010 com ivermectina

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Abatida				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 52	FR:	Mucosas: Rosadas húmidas	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal: Não há hipertermia
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR:	Análise sanguínea:		Ecografia: Ansas de ID não distendidas mas edematosas, com hipomotilidade. Ceco com conteúdo líquido. Um pouco de fluido abdominal
	Htc:	36,4 (32 – 53 %)	
	GV:	11,10 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	12,14 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	31,3 (20 – 40 %)	
	Neu:	59,4 (50 – 70 %)	
	PT:	5,7 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,5 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	17 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,0 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	4,2 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	423 (175 – 340 U/ℓ)	
		Abdominocentese: Pouco fluido abdominal, ligeiramente inflamatório	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Parasitismo
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> <b>Médico</b> – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com LR + AI à noite. Omeprazole porque se põe de costas. Corticoesteroides; Fenbendazole. Depocilina a partir do dia 13/01/2010
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Evolução lenta mas boa. Alta

<b>Caso:</b> 10	<b>Data:</b> 12/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 18H
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b>	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Encontrado no campo ligeiramente abatido e sem apetite. Uma vez na box, deita-se
<b>Tratamento e resposta:</b> Recebe dipirona e é referido
<b>História médica passada:</b> Já foi operado por cólica

EXAME CLÍNICO				
Dor:		Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão		
Estado geral: Bom				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 40	FR:	Mucosas: Rosadas húmidas	Borborígnos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Baço deslocado ventralmente e medialmente, mas o cólon não está encarcerado no espaço nefroesplénico	Análise sanguínea:		Ecografia: Nenhuma anomalia
	Htc:	36,4 (32 – 53 %)	
	GV:	7,43 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /µl)	
	GB:	8,09 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /µl)	
	Lin:	29 (20 – 40 %)	
	Neu:	64,7 (50 – 70 %)	Abdominocentese:
	PT:	7,2 (5,7 – 8,0 g/dl)	
	Alb:	3,2 (2,2 – 3,7 g/dl)	
	Ureia:	16 (7 – 25 mg/dl)	
	Creat:	0,9 (0,6 – 2,2 mg/dl)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dl)	
	CK:	(120 – 470 U/l)	
AST:	(175 – 340 U/l)		

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com LR e ligeira sedação com cloridrato de detomidina
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Responde bem ao tratamento. Alta

<b>Caso:</b> 11	<b>Data:</b> 12/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 18H15
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b>	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Às 12H00 do mesmo dia, raspa fortemente o chão e deita-se.
<b>Tratamento e resposta:</b> Não responde à dipirona. No meio da tarde, dor mais violenta com forte distensão gasosa do cólon à palpação. Não há refluxo. Mucosas muito pálidas. É tranquilizada e transportada para a clínica
<b>História médica passada:</b>

<b>EXAME CLÍNICO</b>				
<b>Dor:</b> Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
<b>Estado geral:</b> Ligeiramente desidratada				
<b>Tegumentos:</b>				
<b>Jugulares:</b>				
<b>Dilatação abdominal:</b> Forte dilatação abdominal dos 2 lados				
<b>FC:</b> 70 (modificada pelos sedativos)	<b>FR:</b>	<b>Mucosas:</b> Pálidas e secas	<b>Borborismos:</b> Ausente nos 4 quadrantes	<b>Temperatura rectal:</b>
<b>Refluxo gástrico:</b> Não			<b>Umbigo:</b>	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Forte distensão gasosa do cólon (impossível de passar a mão)	Análise sanguínea:		Ecografia: Só se vê o cólon. Sua parede é por vezes edematosa
	Htc:	43,7 (32 – 53 %)	
	GV:	9,45 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	11,05 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	22,2 (20 – 40 %)	
	Neu:	74,8 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Não realizada porque demasiado perigoso pois cólon demasiado distendido
	PT:	8,3 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,1 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	11 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,1 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	2,5 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Torção do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> Como não há opção cirúrgica, faz fluidoterapia com LR + cloridrato de detomidina + butorfanol + flunixin-meglumina. Em último recurso faz-se uma trocarização em ambos os lados, mas sem sucesso. É eutanasiada dia 12/01/2010 às 21H30
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b> Confirmação da torção do cólon
<b>Evolução:</b>

<b>Caso:</b> 12	<b>Data:</b> 15/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 01H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 3 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Égua apresenta sinais de cólica na tarde do dia 14/01/2010.
<b>Tratamento e resposta:</b> Responde temporariamente à administração de flunixinina-meglumina e dipirona. Às 22H00 apresenta novos sinais de dor. À PTR, o veterinário encontra ansas de ID distendidas. É sedada e recebe meia dose de flunixinina-meglumina e é referida à clínica
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor:		Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão		
Estado geral: Bom				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal:				
FC: 56	FR:	Mucosas: Rosadas húmidas	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Ansas de ID distendidas	Análise sanguínea:		Ecografia: Numerosas ansas de ID distendidas com hipomotilidade
	Htc:	44,2 (32 – 53 %)	
	GV:	10,45 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	9,38 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	34,8 (20 – 40 %)	
	Neu:	59,1 (50 – 70 %)	
	PT:	6,5 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	Abdominocentese:
	Alb:	2,9 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	18 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	2,1 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	3,7 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	643 (120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	342 (175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Obstrução/sobrecarga do íleo
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Em primeira intenção faz cloridrato de detomidina e fluidoterapia com LR. No final da tarde do dia 15/01/2010, ansas de ID distendidas ainda aparecem à ecografia, mas defeca. Continua com fluidoterapia com LR + lidocaina
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Responde bem ao tratamento. Alta

<b>Caso:</b> 13	<b>Data:</b> 17/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 19H30
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b> 17 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Apresenta sinais de cólica desde o dia 15/01/2010. O dono administrou finadina + dipirona várias vezes. No dia 17/01/2010 o veterinário chega às 17H30 e encontra ao exame clínico mucosas congestionadas, FC = 75, distensão abdominal marcada, ausência de trânsito intestinal, 15 litros de refluxo e uma dilatação e deslocamento do cólon à PTR. É referido à clínica
<b>Tratamento e resposta:</b>
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Abatido				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Forte				
FC: 70	FR:	Mucosas: Congestivas	Borborismos: Ausentes nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Dilatação muito forte do cólon, tornando a PTR difícil	Análise sanguínea:		Ecografia: Dilatação do cólon
	Htc:	52,9 (32 – 53 %)	
	GV:	11,34 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	4,38 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	26,5 (20 – 40 %)	
	Neu:	70,9 (50 – 70 %)	Abdominocentese:
	PT:	6,7 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	3,1 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	38 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	Ict (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	8,7 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	979 (120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	482 (175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> É operado às 20H30 depois de ter levado 10 litros de LR
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b> Deslocamento do cólon à esquerda
<b>Evolução:</b> Bom restabelecimento. Alta

<b>Caso:</b> 14	<b>Data:</b> 19/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 02H00
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b> 12 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Às 18H00 é encontrado no pasto deitado. O veterinário não revela nada à PTR, as mucosas estão normais e a FC = 40
<b>Tratamento e resposta:</b> Levou dipirona duas vezes e às 20H00 é novamente visto pelo veterinário. As mucosas estão mais congestivas, a FC = 50 e a dor é acentuada. Recebe flunixinina-meglumina + butilescopolamina + dipirona. Não melhora. Transportado para a clínica após ter recebido romifidina
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Muito suada				
Tegumentos: Coberto de terra				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Ligeira mas baixa				
FC: 44	FR: N	Mucosas: Rosadas ligeiramente secas	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal: 37,9 °C
Refluxo gástrico: 20 litros esverdeados com conteúdo alimentar, nauseabundo				Umbigo:

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Distensão de ansas de ID	Análise sanguínea:		Ecografia: Distensão de ansas do ID com hipomotilidade. Fluido abdominal em grande quantidade
	Htc:	40,5 (32 – 53 %)	
	GV:	8,12 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	9,75 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	9,6 (20 – 40 %)	
	Neu:	88,5 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Fluido sero-hemorrágico
	PT:	6,5 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	3,4 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	14 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,7 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	3,6 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	529 (120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Patologia oclusiva do ID
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> Operado às 03H50 após ter levado 10 litros de LR.
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necropsia:</b> Distensão e isquemia de um segmento de 1,50 metros de ID. Início de uma torção da flexura pélvica
<b>Evolução:</b> Evolução lenta e complicada. Tem alta no dia 06/02/2010. Nesta noite, volta para à clínica com dor muito intensa. Exame clínico revela taquicardia e mucosas pálidas. PTR e ecografia revelam dilatação de ansas de ID. Cirurgia novamente necessária mas recusada pelos proprietários. Cavallo eutanasiado às 5H30 do 07/02/2010. Necropsia revela um volvo do ID provocado por hematoma

<b>Caso:</b> 15	<b>Data:</b> 20/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 13H00
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b> 4 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Sintomas moderados de cólica aparecem de manhã.
<b>Tratamento e resposta:</b> Resposta parcial à dipirona. Continua a defecar, mas o seu estado geral degrada-se
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Bom				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Dilatação bilateral. O cavalo mantém-se com cifose				
FC: 36	FR:	Mucosas: Rosadas ligeiramente secas	Borborismos: Normais	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES		
PTR: Distensão gasosa bastante importante que impede a realização da PTR	Análise sanguínea:	Ecografia: Algumas ansas de ID distendidas com motilidade reduzida. Baço deslocado medialmente
	Htc: (32 – 53 %) GV: (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ) GB: (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ) Lin: (20 – 40 %) Neu: (50 – 70 %) PT: (5,7 – 8,0 g/dℓ) Alb: (2,2 – 3,7 g/dℓ) Ureia: (7 – 25 mg/dℓ) Creat: (0,6 – 2,2 mg/dℓ) Tbil: (0,5 – 2,3 mg/dℓ) CK: (120 – 470 U/ℓ) AST: (175 – 340 U/ℓ)	Abdominocentese:

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon ascendente
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> Como não há opção cirúrgica, faz tranquilização e fluidoterapia com LR. Sinais de desconforto 1H após a sedação. É passeado, passa alguns gases e é novamente tranquilizado. No início da noite é novamente tranquilizado porque está desconfortável. Permanece calmo e começa a tremer sem outros sinais de dor. Levou dipirona
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Responde finalmente bem ao tratamento. Alta

<b>Caso:</b> 16	<b>Data:</b> 25/01/2010	<b>Hora de chegada:</b> 23H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 9 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Na tarde do mesmo dia, raspa e rola-se no chão
<b>Tratamento e resposta:</b> Leva 30 ml de dipirona e é passeada. Não melhora então leva 0,5 ml de cloridrato de detomidina. Ao fim de uma hora tem de novo dor. É levada para a clínica após ter levado outros 0,5 ml de cloridrato de detomidina
<b>História médica passada:</b> Já foi operada por cólica no dia 05/11/2009

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Abatida				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Marcada				
FC: 60	FR:	Mucosas: Rosadas húmidas	Borboríngos: Ausentes nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: 3 litros		Umbigo:		

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Distensão gasosa do cólon	Análise sanguínea:		Ecografia: Nenhuma anomalia significativa
	Htc:	22,6 (32 – 53 %)	
	GV:	5,05 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	5,88 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	26,1 (20 – 40 %)	
	Neu:	67,6 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Não se recolha fluido
	PT:	5,7 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,7 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	14 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,8 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b> (Como foi operada recentemente, propõe-se um tratamento médico em primeira intenção (risco de evisceração))
<b>Tratamento:</b> Como de qualquer maneira não há opção cirúrgica, fluidoterapia com LR + AI + cloridrato de detomidina + butorfanol + dipirona. Às 3H00 é trotada e libera gases, diminuindo a distensão abdominal. Continua a levar LR toda a noite
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necropsia:</b>
<b>Evolução:</b> Boa resposta ao tratamento. Alta



<b>Caso:</b> 17	<b>Data:</b> 04/02/2010	<b>Hora de chegada:</b> 13H00
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b> 10 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Nos dias anteriores, o cavalo estava abatido. O dia 04/02/2010, o veterinário é chamado porque apresenta sinais de cólica que não respondem à dipirona. A PTR é suspeita e há ansas de ID distendidas na região inguinal
<b>Tratamento e resposta:</b> Cavalo referido após ter levado 1 ml de cloridrato de detomidina + 0,5 ml de butorfanol
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Abatido				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 36	FR:	Mucosas: Rosadas e secas	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: 1 litro			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Ansas de ID distendidas	Análise sanguínea:		Ecografia: Ansas de ID distendidas em região inguinal, mas motilidade conservada
	Htc:	35,3 (32 – 53 %)	
	GV:	7,37 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	8,45 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	24,9 (20 – 40 %)	
	Neu:	69,2 (50 – 70 %)	Abdominocentese:
	PT:	6,1 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	3,2 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	14 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,4 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	2,5 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
AST:	(175 – 340 U/ℓ)		

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Patologia do ID
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico (Está na "zona cinzenta", ficando sob observação e fluidoterapia com LR)
<b>Tratamento:</b> Como apresenta novamente sintomas de cólica, o cavalo é operado às 16H30
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necropsia:</b> Obstrução/sobrecarga do íleo. Edema importante na junção ileocecal
<b>Evolução:</b> Evolução muito lenta e complicada, mas acaba por melhorar e tem alta

<b>Caso:</b> 18	<b>Data:</b> 13/02/2010	<b>Hora de chegada:</b> 13H00
<b>Sexo:</b> ♀ seguida por poldro de 12 dias	<b>Idade:</b>	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Na manhã do mesmo dia, apresenta sinais ligeiros de cólica
<b>Tratamento e resposta:</b> Leva dipirona. Às 11H30, é vista por um veterinário porque os sinais de dor reaparecem. A PTR revela bandas de tensão e há 5 litros de refluxo. O resto do exame clínico é normal. É referida à clínica após ter levado cloridrato de detomidina + butorfanol
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Bom				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Ligeira				
FC: 44	FR:	Mucosas: Rosadas húmidas	Borborismos: Ausentes nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não, mas conteúdo estomacal ácido			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Duas bandas de tensão opostas associadas a uma distensão gasosa do cólon que está dobrado	Análise sanguínea:		Ecografia: Líquido abdominal abundante. Edema da totalidade da parede do cólon
	Htc:	29,2 (32 – 53 %)	
	GV:	7,05 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	9,56 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	22 (20 – 40 %)	
	Neu:	71,6 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Fluido amarelo translúcido muito claro
	PT:	7,1 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,4 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	15 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,2 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon e torção do cólon a 180 °
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Um tratamento médico com fluidoterapia com LR + cloridrato de detomidina é primeiramente tentado porque a dor não é exuberante, mas como estipulado, acaba por ser operada às 18h45
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b> Torção conjunta do cólon e ceco a 180 °
<b>Evolução:</b> Evolução lenta e complicada, mas acaba por ter alta

<b>Caso:</b> 19	<b>Data:</b> 15/02/2010	<b>Hora de chegada:</b> 3H00
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b>	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Na noite do 15/02/2010 ao 16/02/2010 o cavalo apresenta ligeiros sintomas de cólica (está abatido e raspa com o casco)
<b>Tratamento e resposta:</b> Leva 20 ml de dipirona e fica melhor, mas é levado para a clínica por precaução
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor:		Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão		
Estado geral: Bom, alerta				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 42	FR:	Mucosas: Rosadas húmidas	Borborismos: Normais	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Dilatação de ansas de ID; Deslocamento moderado do cólon	Análise sanguínea:		Ecografia: Ansas de ID ligeiramente distendidas mais com motilidade
	Htc:	37,3 (32 – 53 %)	
	GV:	8,37 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μl)	
	GB:	7,37 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μl)	
	Lin:	37,7 (20 – 40 %)	
	Neu:	56,3 (50 – 70 %)	Abdominocentese:
	PT:	6,5 (5,7 – 8,0 g/dl)	
	Alb:	3,0 (2,2 – 3,7 g/dl)	
	Ureia:	11 (7 – 25 mg/dl)	
	Creat:	1,0 (0,6 – 2,2 mg/dl)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dl)	
	CK:	571 (120 – 470 U/l)	
	AST:	515 (175 – 340 U/l)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento moderado do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> 20 litros de LR + 0,5 ml de cloridrato de detomidina
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Responde bem ao tratamento. Alta

<b>Caso:</b> 20	<b>Data:</b> 16/02/2010	<b>Hora de chegada:</b> 13H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 6 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Às 11H00 do mesmo dia, a égua é encontrada em cólica
<b>Tratamento e resposta:</b> Leva dipirona e é directamente transportada para a clínica
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Bom				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Ligeira				
FC: 48	FR:	Mucosas: Pálidas e húmidas	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Distensão gasosa marcada do cólon	Análise sanguínea:		Ecografia: Ansas de ID ligeiramente distendidas na área inguinal esquerda
	Htc:	34 (32 – 53 %)	
	GV:	7,64 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	8,40 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	40,9 (20 – 40 %)	
	Neu:	53,6 (50 – 70 %)	Abdominocentese: nenhum líquido recolhido
	PT:	6,7 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	3,1 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	15 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,3 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	2,6 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico (Está na “zona cinzenta”)
<b>Tratamento:</b> Sedação + fluidoterapia com LR. É trotada várias vezes para tentar resolver o deslocamento. Como a distensão abdominal é cada vez maior e que as sedações apenas melhoram temporariamente a égua, esta é operada às 20H00
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b> Torção do cólon a 180°.
<b>Evolução:</b> Evolução muito boa. Alta

<b>Caso:</b> 21	<b>Data:</b> 22/02/2010	<b>Hora de chegada:</b> 9H30
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 20 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Pariu às 7H00 do dia 21/02/2010. Começou a mostrar sinais de desconforto (deita-se e raspa com o casco) às 4H00 do dia 22/02/2010
<b>Tratamento e resposta:</b> 30 ml de butilescopolamina + dipirona não trazem melhorias. O exame clínico realizado às 5H00 não revela nenhuma anomalia significativa (a égua está apenas ligeiramente desidratada). Recebe 13 litros de LR + cloridrato de detomidina. Ao fim de 1 hora mostra novos sinais de dor (treme e deita-se). É transportada para a clínica
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Bom				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Ligeira				
FC: 44	FR:	Mucosas: Rosadas e ligeiramente secas	Borborismos: Ligeiramente ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Nenhuma anomalia significativa	Análise sanguínea:		Ecografia: Distensão de algumas ansas de ID com motilidade reduzida
	Htc:	37,5 (32 – 53 %)	
	GV:	10,93 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	11,37 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	29,7 (20 – 40 %)	
	Neu:	60,9 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Fluido ligeiramente turvo
	PT:	(5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	(2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	(7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	(0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Patologia do ID (deslocamento ou encarceramento, mas que se resolveu espontaneamente)
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com LR. Apresenta alguns tremores sem outros sinais associados. Recebe 30 ml de dipirona
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Não volta a apresentar sinais de dor e volta rapidamente a defecar. Alta

<b>Caso:</b> 22	<b>Data:</b> 01/03/2010	<b>Hora de chegada:</b> 18H00
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b> 9 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Apresenta os primeiros sinais de cólica às 12H00.
<b>Tratamento e resposta:</b> Leva dipirona: não há melhorias. Permanece abatido toda a tarde. O veterinário encontra-o em taquicardia, abatido, com refluxo nasogástrico. Recebe romifidina e é transportado para a clínica
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Abatido				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 48	FR:	Mucosas: Rosadas húmidas	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: 5 litros com conteúdo alimentar			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Deslocamento da flexura pélvica	Análise sanguínea:		Ecografia: Ansas de ID distendidas com motilidade reduzida
	Htc:	41,5 (32 – 53 %)	
	GV:	9,23 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	7,67 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	15,6 (20 – 40 %)	
	Neu:	81 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Fluido e aspecto normal
	PT:	7,6 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	3,4 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	24 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,0 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	2,8 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento da flexura pélvica
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com LR + romifidina. Às 22H00 apresenta tremores que retrocedem após administração de 30 ml de butilescopolamina + dipirona.
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Após a administração de butilescopolamina + dipirona, o cavalo melhora e tem alta

<b>Caso:</b> 23	<b>Data:</b> 10/03/2010	<b>Hora de chegada:</b> 13H00
<b>Sexo:</b> ♂	<b>Idade:</b> 4 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> O cavalo é treinado de manhã sem dificuldade. Depois começou a apresentar sinais moderados de cólica
<b>Tratamento e resposta:</b> Leva 30 ml de dipirona. A dor acentua-se na hora seguinte. O cavalo é transportado para a clínica
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Ligeiramente abatido				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 44	FR:	Mucosas: Rosadas húmidas	Borborismos: Ausentes nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: 5 litros de refluxo alimentar			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Deslocamento do cólon à direita	Análise sanguínea:	Ecografia: Nenhuma anomalia significativa	
	Htc:		(32 – 53 %)
	GV:		(7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)
	GB:		(5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)
	Lin:		(20 – 40 %)
	Neu:		(50 – 70 %)
	PT:	(5,7 – 8,0 g/dℓ)	Abdominocentese:
	Alb:	(2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	(7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	(0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
AST:	(175 – 340 U/ℓ)		

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon à direita
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico (Está na “zona cinzenta”)
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia + cloridrato de detomidina. O cavalo mostra rapidamente sinais de dor intensa e não responde à tranquilização, mas como a opção cirúrgica é recusada, o cavalo recebe flunixinina-meglumina + butorfanol. Uma hora depois, os sinais de cólica desaparecem
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> O cavalo tem alta contra a opinião dos médicos

<b>Caso:</b> 24	<b>Data:</b> 12/03/2010	<b>Hora de chegada:</b> 10H00
<b>Sexo:</b> ♀ gestante	<b>Idade:</b> 18 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Encontra-se a 15 dias do final da gestação. Há 15 dias, já mostrou sinais de cólica que se resolveram medicamente. No dia 12/03/2010 é encontrada de manhã deitada com novos sinais de desconforto abdominal. Por causa da proximidade do final da gestação e do carácter recidivante das cólicas, a égua é levada directamente para a clínica
<b>Tratamento e resposta:</b>
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Corpulência insuficiente				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 52	FR:	Mucosas: Rosas pálidas e pegajosas	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Não			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Nenhuma anomalia significativa. Poldro pouco reactivo às estimulações transrectais	Análise sanguínea:		Ecografia: Nenhuma anomalia significativa. Poldro está vivo (FC = 84)
	Htc:	33,7 (32 – 53 %)	
	GV:	7,61 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /µl)	
	GB:	11,60 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /µl)	
	Lin:	23,8 (20 – 40 %)	
	Neu:	66,2 (50 – 70 %)	
	PT:	7,6 (5,7 – 8,0 g/dl)	
	Alb:	2,5 (2,2 – 3,7 g/dl)	
	Ureia:	18 (7 – 25 mg/dl)	
	Creat:	1,1 (0,6 – 2,2 mg/dl)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dl)	
	CK:	(120 – 470 U/l)	
AST:	(175 – 340 U/l)	Abdominocentese: Não realizada porque arriscada para o poldro	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Espasmos
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com LR + sedação
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Boa resposta ao tratamento. Alta



<b>Caso:</b> 25	<b>Data:</b> 12/03/2010	<b>Hora de chegada:</b> 11H00
<b>Sexo:</b> ♀ gestante	<b>Idade:</b> 9 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> No dia 10/03/2010 é encontrada presa na sua box. Recebe AI. No dia 12/03/2010 está muito abatida. O veterinário revela um estado de choque e uma inflamação da cavidade abdominal (fluido abdominal de aspecto inflamatório). É referida para a clínica
<b>Tratamento e resposta:</b>
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Muito abatida				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 96	FR:	Mucosas: Vermelhas escuras	Borborismos: Ausentes nos 4 quadrantes	Temperatura rectal: 38,9 °C
Refluxo gástrico: 30 litros esverdeados			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Não realizada	Análise sanguínea:		Ecografia: Não há distensão de ansas de ID. Útero, placenta e feto de aspecto normal
	Htc:	80 (32 – 53 %)	
	GV:	14,11 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	14,48 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	8,2 (20 – 40 %)	
	Neu:	88,5 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Não realizada porque já realizada antes de ser transportada. Moderadamente inflamatório
	PT:	8,6 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	3,6 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	29 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	3,1 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	3,6 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	IDD (120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	1062 (175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Peritonite + enterite proximal
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> <b>Médico</b> – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Soluto hipertônico de NaCl a 10% e LR para a rehidratação. Recebe depois fluidoterapia com lidocaina + AB (ceftiofur) + flunixinina-meglumina. Recebe também um plasma hiperimune.
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Boa resposta ao tratamento. Quando está melhor, recebe altrenogest e clembuterol para diminuir os riscos de aborto. Alta

<b>Caso:</b> 26	<b>Data:</b> 20/03/2010	<b>Hora de chegada:</b> 22H30
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 12 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Égua encontrada em cólica no início da tarde. É vista por uma veterinária que encontra refluxo hemorrágico e um deslocamento do cólon. A égua está abatida
<b>Tratamento e resposta:</b>
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Totalmente abatida, em choque. Muito desidratada				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal:				
FC: 44	FR: Dispneia (respiração em 2 tempos)	Mucosas: Muito pálidas; TRC ↑↑; Areia na boca	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal: 37,8 °C
Refluxo gástrico: 3 litros hemorrágicos			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Distensão do ID; Mucosas secas; Deslocamento do cólon	Análise sanguínea:		Ecografia: Muito fluido abdominal; Distensão de ansas do ID
	Htc:	75 (32 – 53 %)	
	GV:	12,68 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	3,44 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	27,9 (20 – 40 %)	
	Neu:	66,7 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Fluido sero-hemorrágico
	PT:	6,4 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,7 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	19 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	4,3 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	2,5 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	IDD (120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	609 (175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> Eutanásia às 23H30 porque neste estado, a cirurgia é impossível (seria necessário estabilizar a égua), e mesmo com cirurgia, o prognóstico é muito desfavorável
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b>

<b>Caso:</b> 27	<b>Data:</b> 25/03/2010	<b>Hora de chegada:</b> 7H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b>	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Começa a apresentar sinais de cólica às 21H00 do dia 24/03/2010. Trânsito diminuído à esquerda e 38,5 °C. Recebe butilescopolamina + dipirona + flunixinina-meglumina + marbofloxacina + butorfanol + praziquantel. Às 3H00 do dia 25/03/2010 é novamente vista por um veterinário. Mucosas cinzentas, 39 °C, FC = 60, trânsito ↓ nos 4 quadrantes
<b>Tratamento e resposta:</b> Recebe uma perfusão de NaCl + butilescopolamina + dipirona + cloridrato de detomidina e é transportada para a clínica
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor: Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
Estado geral: Abatida				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Não				
FC: 60	FR:	Mucosas: Congestivas e secas	Borborismos: Ausente nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: 30 litros hemorrágicos			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Não realizada tendo em conta o estado no qual se encontra a égua	Análise sanguínea:		Ecografia: Ansas de ID distendidas e sem motilidade. Fluido abdominal em grande quantidade
	Htc:	75 (32 – 53 %)	
	GV:	12,87 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	13,09 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	20,9 (20 – 40 %)	
	Neu:	75,6 (50 – 70 %)	Abdominocentese:
	PT:	8,5 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	3,4 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	29 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	5,2 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	2,9 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	1354 (120 – 470 U/ℓ)	
	AST:	449 (175 – 340 U/ℓ)	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Patologia do ID
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Antes da cirurgia foi rehidratada com soluto hipertónico de NaCl a 10% + LR. Cirurgia às 9H30
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b> Obstrução/sobrecarga do íleo. Edema marcado da parede do íleo e da junção ileocecal
<b>Evolução:</b> Evolução lenta e complicada, mas acaba por responder bem aos cuidados intensivos. Alta

<b>Caso:</b> 28	<b>Data:</b> 27/03/2010	<b>Hora de chegada:</b> 01H45
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b>	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> A égua correu no dia 16/03/2010. De volta à coudelaria, apresenta no final do dia sinais agudos de cólica (rola-se no chão e deita-se)
<b>Tratamento e resposta:</b> Leva dipirona e é transportada para a clínica
<b>História médica passada:</b>

<b>EXAME CLÍNICO</b>				
<b>Dor:</b> Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão				
<b>Estado geral:</b> Bom				
<b>Tegumentos:</b>				
<b>Jugulares:</b>				
<b>Dilatação abdominal:</b> Não				
<b>FC:</b> 44	<b>FR:</b>	<b>Mucosas:</b> Rosadas húmidas	<b>Borborignos:</b> Ausentes nos 4 quadrantes	<b>Temperatura rectal:</b>
<b>Refluxo gástrico:</b> Não		<b>Umbigo:</b>		

EXAMES COMPLEMENTARES		
PTR: Banda de tensão vertical no plano medial. Não há uma distensão gasosa associada	Análise sanguínea:	Ecografia: Nenhuma anomalia significativa
	Htc: (32 – 53 %) GV: (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ) GB: (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ) Lin: (20 – 40 %) Neu: (50 – 70 %) PT: (5,7 – 8,0 g/dℓ) Alb: (2,2 – 3,7 g/dℓ) Ureia: (7 – 25 mg/dℓ) Creat: (0,6 – 2,2 mg/dℓ) Tbil: (0,5 – 2,3 mg/dℓ) CK: (120 – 470 U/ℓ) AST: (175 – 340 U/ℓ)	Abdominocentese:

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com LR + cloridrato de detomidina
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b> Boa resposta ao tratamento. Alta

<b>Caso:</b> 29	<b>Data:</b> 31/03/2010	<b>Hora de chegada:</b> 13H00
<b>Sexo:</b> ♀ com poldro de 7 dias	<b>Idade:</b> 9 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Apresenta sinais de cólica na manhã do dia 31/03/2010. É diagnosticado um deslocamento do cólon
<b>Tratamento e resposta:</b> Não respondendo ao tratamento médico instituído, é referida para a clínica
<b>História médica passada:</b>

<b>EXAME CLÍNICO</b>				
<b>Dor:</b> Ausente – Ligeira – Moderada – <b>Intensa</b> – Depressão				
<b>Estado geral:</b> Bom				
<b>Tegumentos:</b>				
<b>Jugulares:</b>				
<b>Dilatação abdominal:</b> Marcada				
<b>FC:</b> 60	<b>FR:</b>	<b>Mucosas:</b> Muito pálidas e secas	<b>Borborismos:</b> Ausentes nos 4 quadrantes	<b>Temperatura rectal:</b>
<b>Refluxo gástrico:</b> Presença de alimentos e parafina			<b>Umbigo:</b>	

EXAMES COMPLEMENTARES		
PTR: Distensão gasosa do cólon muito marcada; Uma ansa de ID distendida	Análise sanguínea:	Ecografia: Edema marcado da totalidade da parede do cólon
	Htc:	(32 – 53 %)
	GV:	(7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)
	GB:	(5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)
	Lin:	(20 – 40 %)
	Neu:	(50 – 70 %)
	PT:	(5,7 – 8,0 g/dℓ)
	Alb:	(2,2 – 3,7 g/dℓ)
	Ureia:	(7 – 25 mg/dℓ)
	Creat:	(0,6 – 2,2 mg/dℓ)
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)
	AST:	(175 – 340 U/ℓ)
Abdominocentese:		

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Torção do cólon
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b>
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b> Confirmação da torção do cólon. Parede do cólon muito edematosa e frágil
<b>Evolução:</b> O estado da égua piorou nos dias á seguir à cirurgia. Está muito mal e foi sujeita a eutanásia às 12H00

<b>Caso:</b> 30	<b>Data:</b> 02/04/2010	<b>Hora de chegada:</b> 17H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b> 17 anos	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Na manhã do mesmo dia, a égua é encontrada deitada no seu abrigo, encharcada e abatida. O exame clínico revela desidratação e fezes secas no cólon
<b>Tratamento e resposta:</b> Recebe perfusões de LR + cloridrato de detomidina + butorfanol. A égua permanece abatida e apresenta tremores. É transportada para a clínica
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor:		Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão		
Estado geral:				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Moderada				
FC: 80	FR:	Mucosas: Pálidas e secas	Borborismos: Ausentes nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: 5 litros		Umbigo:		

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Cólon dorsal obstruído com conteúdo muito seco	Análise sanguínea:		Ecografia: Numerosas ansas de ID distendidas sem motilidade
	Htc:	39 (32 – 53 %)	
	GV:	8,66 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	12,70 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	18,8 (20 – 40 %)	
	Neu:	75,5 (50 – 70 %)	Abdominocentese: Fluido muito abundante sero-hemorrágico
	PT:	7,2 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	3,3 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	12 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,2 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	4,2 (0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	476 (120 – 470 U/ℓ)	
AST:	(175 – 340 U/ℓ)		

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Patologia obstrutiva aguda do ID
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – <b>Cirúrgico</b>
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com de LR + cloridrato de detomidina + butorfanol + AI até ter resposta dos proprietários acerca da opção cirúrgica. Devido ao prognóstico vital pós-cirúrgico reservado, os proprietários decidem eutanasiar a égua
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necrópsia:</b>
<b>Evolução:</b>

<b>Caso:</b> 31	<b>Data:</b> 02/04/2010	<b>Hora de chegada:</b> 22H00
<b>Sexo:</b> ♀	<b>Idade:</b>	

<b>ANAMNESE</b>
<b>Sintomas, sua duração e evolução:</b> Seguidamente a uma intervenção cirúrgica ortopédica, a égua encontra-se em repouso. À noite do mesmo dia, a égua apresenta subitamente sinais de cólica: raspa com o casco e faz riso sardónico
<b>Tratamento e resposta:</b> Recebe dipirona e é passeada. Os sinais persistem, é levada à clínica
<b>História médica passada:</b>

EXAME CLÍNICO				
Dor:		Ausente – Ligeira – Moderada – Intensa – Depressão		
Estado geral: Bom				
Tegumentos:				
Jugulares:				
Dilatação abdominal: Ligeira à direita				
FC: 48	FR:	Mucosas: Rosadas e secas	Borborismos: ↓ nos 4 quadrantes	Temperatura rectal:
Refluxo gástrico: Impossível alcançar o estômago. Gastroscoopia revela uma sobrecarga gástrica			Umbigo:	

EXAMES COMPLEMENTARES			
PTR: Banda de tensão à direita	Análise sanguínea:		Ecografia: Algumas ansas de ID não distendidas mas com hipomotilidade. Fluido abdominal em quantidade aumentada
	Htc:	29,8 (32 – 53 %)	
	GV:	6,92 (7 – 13 x10 <sup>6</sup> /μℓ)	
	GB:	5,23 (5 – 12 x10 <sup>3</sup> /μℓ)	
	Lin:	42,3 (20 – 40 %)	
	Neu:	52,2 (50 – 70 %)	
	PT:	5,7 (5,7 – 8,0 g/dℓ)	
	Alb:	2,8 (2,2 – 3,7 g/dℓ)	
	Ureia:	9 (7 – 25 mg/dℓ)	
	Creat:	1,2 (0,6 – 2,2 mg/dℓ)	
	Tbil:	(0,5 – 2,3 mg/dℓ)	
	CK:	(120 – 470 U/ℓ)	
AST:	(175 – 340 U/ℓ)		
		Abdominocentese: Fluido amarelo citrino claro	

<b>DIAGNÓSTICO/TRATAMENTO</b>
<b>Diagnóstico médico mais provável:</b> Deslocamento do cólon á direita
<b>Estimação do tratamento necessário:</b> Médico – Cirúrgico (está na "zona cinzenta")
<b>Tratamento:</b> Fluidoterapia com LR + cloridrato de detomidina. Como responde mal à sedação e que a distensão abdominal piora, é operada às 10H00 do dia 03/04/2010
<b>Diagnóstico cirúrgico/Necropsia:</b> Confirmação do deslocamento do cólon à direita, mas é complicado por uma torção à volta do ceco
<b>Evolução:</b> Boa resposta aos cuidados pós-operatórios. Alta